

Hubertus Wetz

**STEROIDE UND PROTEOHORMONE IN BLUT- UND SEMINALPLASMA
NORMALER UND INFERTILER MÄNNER**

Münster

1980





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555428_0024



Aus der
Abteilung für Experimentelle Endokrinologie
Leiter: Prof. Dr. E. Nieschlag

der Frauenklinik
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. F.K. Beller,
Direktor: Prof. Dr. H.P.G. Schneider.

Steroide und Proteohormone in Blut- und Seminal-
plasma normaler und infertiler Männer

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Fachbereiche

5 Vorklinische und Theoretische Medizin und

6 Klinische Medizin

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von

Hubertus Wetz
aus Münzenberg

1980

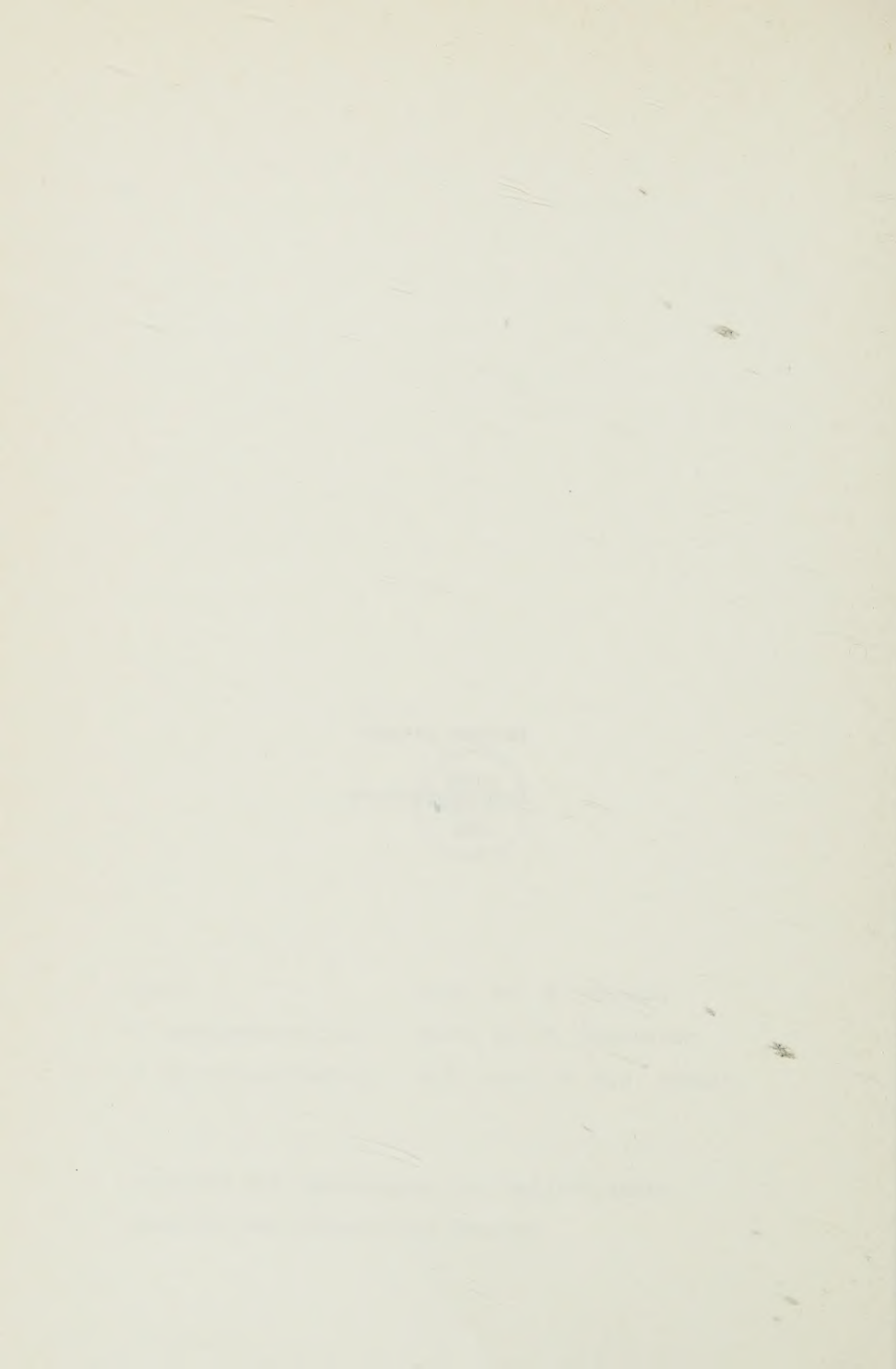


Dekan: Prof. Dr. H. Themann
1. Berichterstatter: Prof. Dr. E. Nieschlag
2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr.H.G. Bohnet

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Münster

Meinen Eltern

und Großeltern



Aus der Abteilung für Experimentelle Endokrinologie der Frauenklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster.

Referent: Prof. Dr. E. Nieschlag

Korreferent: Prof. Dr. H.G. Bohne

Steroide und Proteohormone in Blut- und Seminalplasma normaler und infertiler Männer.

Hubertus Wetz

Um festzustellen, ob sich die Konzentrationen von Steroiden und Proteohormonen in Blut- und Seminalplasma übereinstimmend verhalten und ob der Bestimmung dieser Hormone im Seminalplasma eventuell eine diagnostische Bedeutung bei Fertilitätsstörungen zukommen könnte, wurden Testosteron, Dihydrotestosteron, Oestradiol, FSH, LH und Prolaktin in Blut- und Seminalplasma von Männern mit normalen und pathologischen Ejakulationen radioimmunologisch gemessen.

Testosteron, Dihydrotestosteron und Prolaktin zeigen in Blut- und Seminalplasma keine charakteristischen Veränderungen.

FSH ($p < 0,01$) und Oestradiol ($p < 0,05$) zeigen im Blutplasma eine signifikante umgekehrte Korrelation zur Spermatozoenzahl.

Während FSH im Seminalplasma nahezu unverändert bleibt, zeigt Oestradiol Tendenz, mit dem Schweregrad der Infertilität abzunehmen. Ein Anstieg des Oestradiol alleine bei Asthenozoospermien zeigt einen möglichen Zusammenhang des Oestradiol mit der Motilität der Spermien.

Eine signifikante Korrelation zwischen den Serumkonzentrationen an Steroiden einerseits und LH und FSH andererseits ließ sich nicht ermitteln. Eine Erklärung hierfür wäre die Tatsache, daß einem Anstieg der Steroide im Serum erst zeitlich versetzt ein Abfall der LH- und FSH-Konzentrationen folgt.

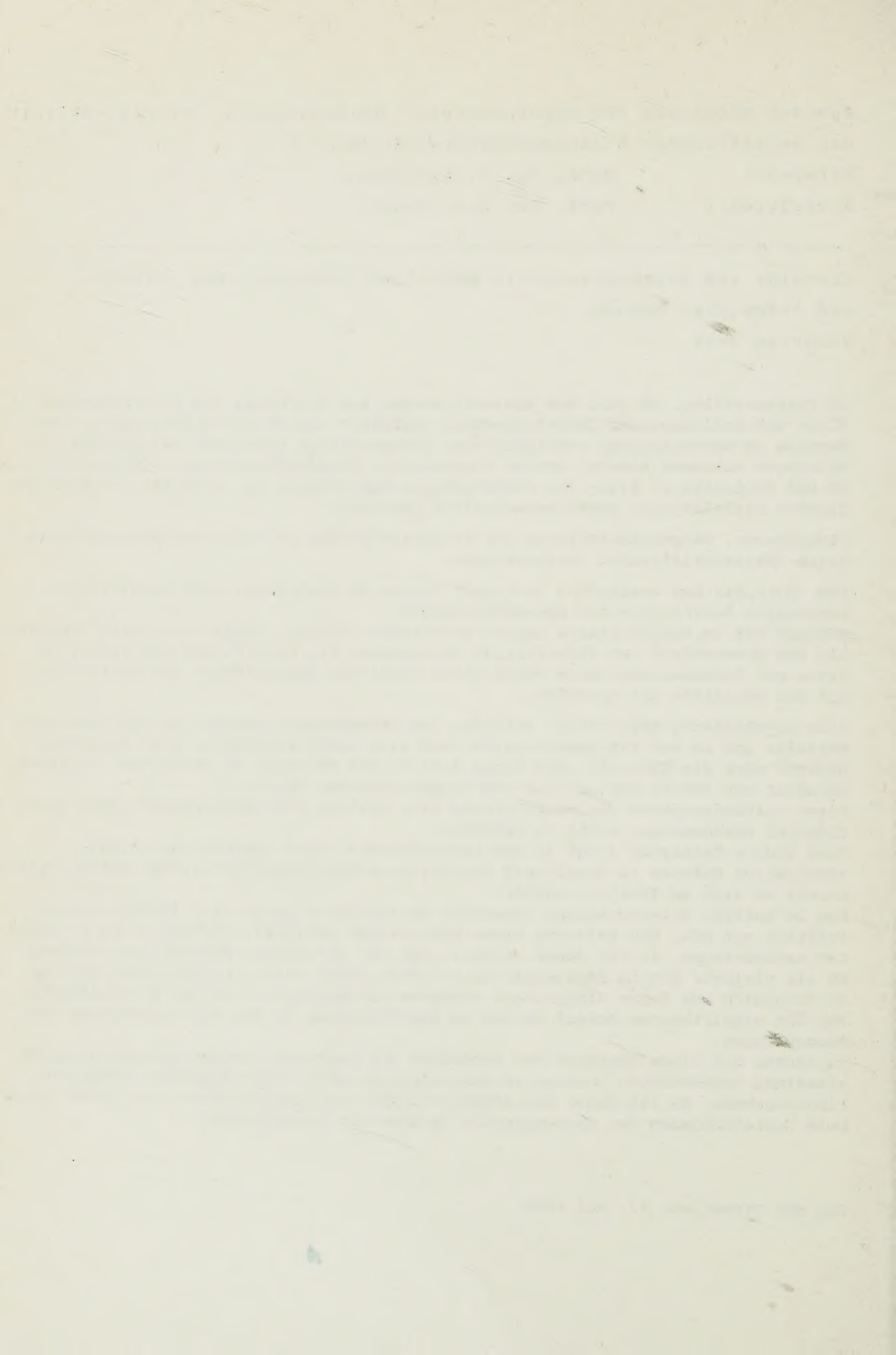
Diese zeitverschobene Feedback-Wirkung wäre mit den von uns durchgeführten punktförmigen Bestimmungen nicht zu erfassen.

Eine andere Erklärung liegt in dem Vorhandensein eines zusätzlichen nicht-steroidalen Faktors im Regelkreis Hypothalamus-Hypophyse-Testes. Bei diesem Faktor könnte es sich um Inhibin handeln.

Das in unseren Untersuchungen verwandte LH-Antiserum zeigt eine 100%ige Kreuzreaktion mit hCG. Die Existenz einer hCG-artigen Aktivität in Testes und Ejakulat ist nachgewiesen. Es ist daher denkbar, daß wir in unseren Bestimmungen weniger LH als vielmehr hCG im Seminalplasma erfaßten. Dies wäre eine Erklärung für die im Vergleich zum Serum signifikant erhöhten LH-Konzentrationen im Seminalplasma und den signifikanten Abfall des LH im Seminalplasma in der Patientengruppe der Azoospermien.

Patienten mit einem obstruktiven Verschuß der Samenwege zeigen hinsichtlich der einzelnen untersuchten Hormone im Seminalplasma keine signifikanten Konzentrationsabnahmen. Es ist daher den akzessorischen Geschlechtsdrüsen eine große Rolle beim Zustandekommen des Hormonprofils im Ejakulat zuzusprechen.

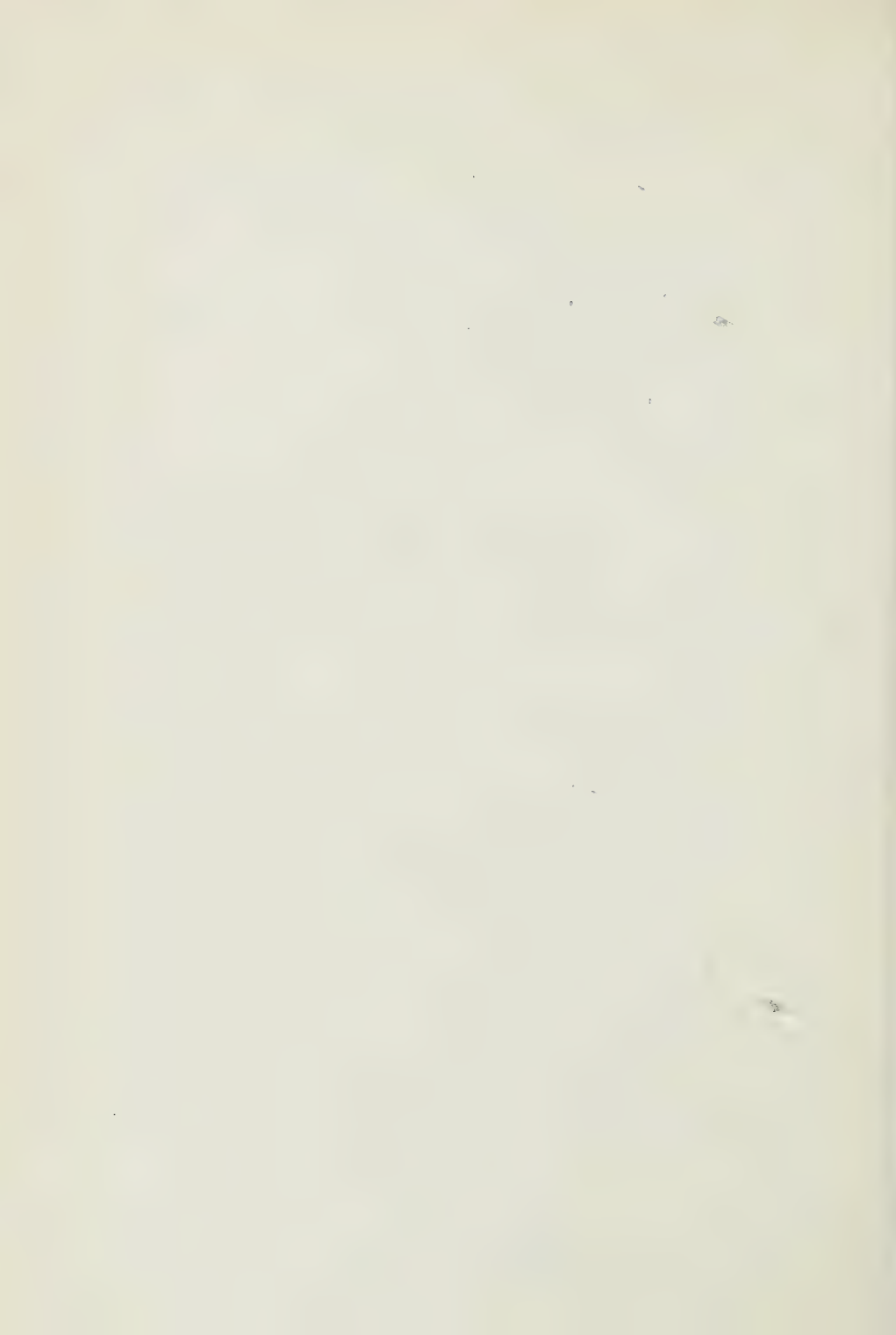
Tag der Promotion: 13. Mai 1980



<u>Inhaltsverzeichnis</u>	Seite
1. Abkürzungen	1
2. Einleitung	2
2.1. Einführung in die Thematik	2
2.2. Übersicht über die vorliegenden Veröffentlichungen	2
2.3. Fragestellung der Untersuchung	4
3. Patienten und Methoden	5
3.1. Patienten und Ejakulatsparameter	5
3.1.1. Normozoospermie	5
3.1.2. Asthenozoospermie	8
3.1.3. Oligozoospermie	8
3.1.4. Oligoasthenozoospermie	10
3.1.5. Oligoasthenoteratozoospermie	11
3.1.6. Azoospermien	13
3.1.6.1. Azoospermien auf Grund einer Schädigung des Keimepithels	13
3.1.6.2. Azoospermien auf Grund eines Verschlusses der ableitenden Samenwege	14
3.2. Bestimmungsparameter im Untersuchungsmaterial	15
3.2.1. Serum	15
3.2.2. Ejakulat	15
3.2.3. Seminalplasma	15
3.2.4. Anzahl der Bestimmungen	15
3.3. Gewinnung des Untersuchungsmaterials	16
3.3.1. Serum	16
3.3.2. Ejakulat	16

3.4. Methodik der Bestimmungen	18
3.4.1. Ejakulat	18
3.4.1.1. Volumen	18
3.4.1.2. Anzahl der Spermien	18
3.4.1.3. Motilität der Spermien	18
3.4.1.4. Morphologie der Spermien	18
3.4.2. Blutplasma und Seminalplasma	19
3.4.2.1. Testosteron und Dihydrotestosteron	19
3.4.2.2. Oestradiol	19
3.4.2.3. FSH	19
3.4.2.4. LH	20
3.4.2.5. Prolaktin	20
3.5. Statistische Auswertung	21
4. Ergebnisse	21
4.1. Tabellarische Aufstellung der für die einzelnen Patienten ermittelten Ergebnisse	21
4.2. Testosteron in den verschiedenen Patientengruppen	30
4.3. Dihydrotestosteron in den verschiedenen Patientengruppen	32
4.4. Oestradiol in den verschiedenen Patientengruppen	34
4.5. FSH in den verschiedenen Patientengruppen	36
4.6. LH in den verschiedenen Patientengruppen	38
4.7. Prolaktin in den verschiedenen Patientengruppen	40
4.8. Die Serum-Testosteronkonzentration im Vergleich zur Spermatozoenzahl	42
4.9. Die Serum-Oestradiolkonzentrationen im Vergleich zur Spermatozoenzahl	42
4.10. Die Serum-FSH-Konzentrationen im Vergleich zur Spermatozoenzahl	42
4.11. Die Serum-Testosteronkonzentration im Vergleich zur Motilität der Spermien	42
4.12. Die Serum-Prolaktinkonzentration im Vergleich zur Motilität der Spermien	43
4.13. Die Seminalplasma-Prolaktinkonzentration im Vergleich zur Motilität der Spermien	43
4.14. Die Serum-LH-Konzentration im Vergleich mit den Serumkonzentrationen von Testosteron, Dihydrotestosteron und Oestradiol.	43
4.14.1. LH im Vergleich zu Testosteron	43
4.14.2. LH im Vergleich zu Dihydrotestosteron	44
4.14.3. LH im Vergleich zu Oestradiol	44

	Seite
4.15 Die Serum-FSH-Konzentrationen im Vergleich mit den Serumkonzentrationen von Testosteron, Dihydrotestosteron und Oestradiol	44
4.15.1. FSH im Vergleich zu Testosteron	44
4.15.2. FSH im Vergleich zu Dihydrotestosteron	44
4.15.3. FSH im Vergleich zu Oestradiol	45
5. Diskussion	
5.1. Methodische Probleme	46
5.2. Hormone im Blutplasma	47
5.2.1. Testosteron	48
5.2.2. Dihydrotestosteron	48
5.2.3. Oestradiol	49
5.2.4. FSH	49
5.2.5. LH	50
5.2.6. Die Serumkonzentrationen von LH und FSH im Vergleich mit den Serumkonzentrationen von Testosteron, Dihydrotestosteron und Oestradiol	51
5.2.7. Prolaktin	52
5.3. Hormone im Seminalplasma	53
5.3.1. Testosteron	53
5.3.2. Dihydrotestosteron	53
5.3.3. Oestradiol	54
5.3.4. FSH	56
5.3.5. LH	56
5.3.6. Prolaktin	58
5.3.7. Interpretation der verschiedenen Untersuchungsergebnisse	59
5.3.8. Möglichkeiten der Hormonpassage ins Ejakulat	59
5.4. Schlußfolgerungen	62
6. Graphische Darstellungen	65
7. Zusammenfassung	83
8. Literaturverzeichnis	84
9. Dankvermerk	95
10. Lebenslauf	96



1. Abkürzungen

NZ	Normozoospermie
AZ	Asthenozoospermie
OZ	Oligozoospermie
OAZ	Oligoasthenozoospermie
OATZ	Oligoasthenoteratozoospermie
AZOO	Azoospermie auf Grund einer Schädigung des Keimepithels
AZOO obstr.	Verschlußazoospermie
AZOO ges.	Azoospermien auf Grund einer Schädigung des Keimepithels und Verschlußazoospermien zusammen in einer Gruppe (nur bei LH).
FSH	Follikelstimulierendes Hormon
LH	Luteinisierendes Hormon

In Tabellen und graphischen Darstellungen verwandte
Abkürzungen.

NS	Nicht signifikant
T	Testosteron
DHT	Dihydrotestosteron
E ₂	Oestradiol
hPRL	humanes Prolaktin
BP	Blutplasma
SP	Seminalplasma

2. Einleitung

2.1. Einführung in die Thematik

Die diagnostischen Möglichkeiten zur Erfassung von endokrinen Funktionsstörungen beschränkten sich noch bis vor wenigen Jahren auf die Erfassung der 17-Ketosteroide im Harn. Heute stehen uns mit spezifischen Radioimmunoassays Möglichkeiten zur routinemäßigen Bestimmung von Steroiden und Proteohormon in Blut- und Seminalplasma zur Verfügung. Ein großer Teil der Bemühungen zur Aufklärung der Ursache von pathologischen Ejakulaten beschränkt sich auf die Suche nach endokrinologischen Aberrationen im Blutplasma. Auf diesem Gebiet sind in den letzten Jahren große Fortschritte im Verständnis der hormonellen Regulation der Spermatogenese gemacht worden (14, 25).

Ein anderer Teil der Veröffentlichung beschäftigt sich mit Steroiden und Proteohormonen im Seminalplasma oder mit Hormonmustern in beiden Körperflüssigkeiten. Die physiologische oder pathologische Rolle der Hormone im Seminalplasma ist jedoch weitgehend ungeklärt.

Die bisher zu dieser Fragestellung vorliegenden Veröffentlichungen und die darin abgehandelten Hormonparameter in Blut- und Seminalplasma sind in alphabetischer Reihenfolge der Autoren in der unten aufgeführten Liste zusammengestellt.

2.2. Übersicht über die vorliegenden Veröffentlichungen

[illegible]

Um zu einer klaren Aussage bezüglich der Wertigkeit der einzelnen Hormonmuster in Beziehung zum Ejakulatbefund zu kommen, haben wir bei 144 Patienten Testosteron, Dihydrotestosteron, Oestradiol, LH, FSH und Prolaktin in Blut- und Seminalplasma bestimmt.

2.3. Fragestellung der Untersuchung

Zielsetzung dieser Studie ist die Frage, ob der Bestimmung der Hormone im Blutplasma alleine oder im Zusammenspiel mit denen des Seminalplasmas eine diagnostische Bedeutung bei Fertilitätsstörungen zukommen könnte.

Hierzu vergleichen wir einerseits die Hormonkonzentrationen beider Körperflüssigkeiten auf übereinstimmendes Verhalten untereinander. Andererseits setzten wir die jeweiligen Hormone mit den faßbaren klinischen Kriterien der Infertilität, wie Störungen in der Anzahl, Morphologie und Motilität der Spermien in Relation.

Weiterhin versuchten wir die Frage nach endokrinen Ursachen der männlichen Infertilität durch das Verstehen des gonadotropinen Feedback-Mechanismus zu klären. Deshalb setzten wir die Gonadotropine FSH und LH in Relation zu Testosteron, Dihydrotestosteron und Oestradiol.

3. Patienten und Methoden

3.1. Patienten und Ejakulatsparameter

Unsere Ergebnisse resultieren aus einem Kollektiv von 144 Männern, deren Ehe bisher ungewollt kinderlos geblieben war und deren Frauen gleichzeitig in der endokrinologischen Sprechstunde unseres Hauses behandelt wurden.

Die Einteilung der Ejakulatsbefunde in sieben Gruppen erfolgte nach der "Hamburger Nomenklatur" (11).

Das Alter der Männer schwankt zwischen 17 Jahren und 48 Jahren mit einem durchschnittlichen Lebensalter von 30,1 Jahren. Bei einigen Patienten wurden mehrere Ejakulatsbefunde erhoben, die mit Buchstaben nach Ziffer gekennzeichnet sind. Dies ist aus den unten aufgeführten Aufstellungen der Patienten mit ihren Ejakulatsparametern ersichtlich. Angegeben ist die Kennziffer des Patienten, das Ejakulatsvolumen, die Anzahl der Spermien in Millionen pro ml Ejakulat, der Prozentsatz beweglicher Spermien und der Prozentsatz normal geformter Spermien und das Alter der Patienten.

3.1.1. Normozoospermien

- mehr als 40 Mill. Spermien/ml Ejakulat
- mehr als 60 % normal geformte Spermien
- mehr als 60 % beweglicher Spermien

Patienten und Ejakulatsparameter

Patienten Nr.	Alter (Jahre)	Volumen (ml)	Anzahl (Mill/ml)	Motilität (%)	Morphologie (%)
1	34	4,3	144	78	91
2	27	4,0	73	77	79
3a	31	2,5	27	64	70
3b		3,3	86	62	75
4	33	2,4	47	66	76
5a	25	5,0	37	70	67
5b		6,5	42	70	68
6	35	5,0	53	61	60
7	37	3,2	84	69	77
8	23	2,2	105	68	62
9	33	4,0	55	66	64
10	33	3,0	72	66	60
11	35	2,0	43	61	70
12	27	4,0	49	84	66
13	32	3,5	130	70	60
14	35	3,0	93	57	64
15	34	3,5	118	62	61
16	27	4,5	103	87	74
17	34	5,5	71	76	73
18	38	1,5	61	71	77
19	28	3,0	130	77	61
20	33	1,5	53	72	62
21	29	5,0	110	75	67
22	26	5,0	115	80	68
23	34	5,0	65	77	66
24	22	3,3	43	77	61

Patienten Nr.	Alter (Jahre)	Volumen (ml)	Anzahl (Mill/ml)	Motilität (%)	Morphologie (%)
25	34	8,0	72	81	85
26	-	3,5	50	80	74
27	48	3,5	76	77	69
28	31	4,8	81	64	66
29	32	4,0	45	74	65
30	29	4,5	211	74	78
31a	40	4,5	23	78	71
31b		6,0	55	77	73
32	36	4,0	41	80	79
33	34	6,0	174	78	83
34	35	6,0	174	78	83
35	33	5,0	91	71	87
36	33	5,0	107	79	64
37	29	5,5	108	78	76
38	26	2,5	170	75	79
39	38	3,0	200	62	77
40	34	3,0	58	72	65
41	29	4,0	52	60	82
42	30	5,0	50	74	68
43	32	1,2	80	80	89
44	31	4,0	73	63	72
45	35	4,0	67	61	85
46	29	2,5	109	73	82
47	26	5,0	47	82	76
48	35	3,0	137	65	90
49	34	3,0	52	81	83
50	31	4,0	73	67	77
51	33	3,0	185	86	79
52	32	4,8	208	65	65
53	33	3,0	187	64	67

3.1.2. Asthenozoospermien

- mehr als 40 Mill. Spermien/ml Ejakulat
- mehr als 60 % normal geformte Spermien
- weniger als 60 % bewegliche Spermien

Patienten und Ejakulatsparameter

Patienten Nr.	Alter (Jahre)	Volumen (ml)	Anzahl (Mill/ml)	Motilität (%)	Morphologie (%)
54	44	2,5	170	30	60
55	-	2,7	51	48	62
56	29	2,5	73	52	67
57	40	2,5	127	40	78
58	40	1,5	174	24	65
59	-	1,0	121	24	77
60a	-	4,0	50	56	63
60b	-	6,8	58	45	63
61	33	6,5	58	36	61
62	30	4,5	57	50	69

3.1.3. Oligozoospermien

- weniger als 40 Mill. Spermien/ml Ejakulat
- über 60 % normal geformte Spermien
- mehr als 60 % beweglicher Spermien

Patienten und Ejakulatsparameter

Patienten Nr.	Alter (Jahre)	Volumen (ml)	Anzahl (Mill/ml)	Motilität (%)	Morphologie (%)
63a	22	3,0	1,8	68	72
63b	-	3,3	3,3	60	63
63c	-	5,3	5,3	55	63
63d	-	2,0	2,0	55	56
64	35	5,7	19,0	61	62
65	34	3,0	30,5	71	66
66a	37	2,8	5,5	61	64
66b	-	2,0	43,0	77	35
66c	-	3,0	13,3	77	65
67	30	4,5	22,5	85	81
68	-	5,0	13,0	62	62
69a	-	5,0	22,0	72	68
69b	-	6,7	14,0	78	66
70	36	2,0	30,8	65	66
71a	34	4,0	11,3	62	81
71b	-	4,8	9,4	58	60
72	33	4,5	27,0	62	65
73a	30	4,5	15,8	78	59
73b	-	2,4	20,0	72	61
74	39	3,0	38,0	66	64
75	36	1,5	22,5	65	65
76	41	2,5	21,-	69	68
77	36	1,0	9,8	69	67
78	32	3,0	9,3	87	77
79	29	5,0	11,5	79	73

Patienten Nr.	Alter (Jahre)	Volumen (ml)	Anzahl (Mill/ml)	Motilität (%)	Morphologie (%)
80	33	7,0	39,0	64	72
81	38	6,0	7,9	82	64
82	18	3,8	0,1	68	80
83	31	3,2	0,1	74	64
84	34	5,0	0,9	67	77
85	-	5,5	1,3	66	63
86	33	7,5	0,01	-	-
87	36	4,4	0,8	68	61
88	28	4,0	4,0	60	69

3.1.4. Oligoasthenozoospermien

- weniger als 40 Mill. Spermien/ml Ejakulat
- über 60 % normal geformte Spermien
- weniger als 60 % beweglicher Spermien

Patienten und Ejakulatsparameter

Patienten Nr.	Alter (Jahre)	Volumen (ml)	Anzahl (Mill/ml)	Motilität (%)	Morphologie (%)
89a	31	6,2	39,8	54	76
89b	42	5,5	19,7	55	76
89c	-	5,7	33,4	45	70
90	33	3,5	38,0	19	65
91a	27	2,0	21,3	39	71
91b	-	2,5	13,9	43	69
91c	-	3,0	30,2	35	69
92a	31	2,5	30,7	43	64
92b	-	2,2	23,6	47	58

Patienten Nr.	Alter (Jahre)	Volumen (ml)	Anzahl (Mill/ml)	Motilität (%)	Morphologie (%)
93a	-	3,2	31,0	46	65
93b	-	3,5	34,2	45	60
94a	31	4,0	40,5	22	71
94b	-	3,5	31,5	23	77
95a	29	5,0	18,5	47	66
95b	-	4,0	36,0	51	68
96a	29	3,0	6,6	51	65
96b	-	6,5	11,0	44	60
97a	34	4,2	20,4	53	69
97b	-	6,5	31,5	52	57
98a	-	5,3	7,0	54	68
98b	-	4,0	18,5	38	64
99a	21	4,5	14,2	51	71
99b	-	4,0	32,0	55	69
100a	28	2,5	28,7	52	67
100b	-	3,5	34,8	50	74
101a	40	2,5	41,0	41	69
101b	-	4,0	16,5	43	73
102	34	3,0	28,0	39	64
103a	30	1,0	15,4	48	78
103b	-	2,0	42,0	56	77
104a	44	1,5	6,3	23	62
104b	-	1,5	5,8	28	60
105	34	2,0	22,0	30	85
106	36	4,2	8,3	32	65
107a	-	2,5	12,0	56	71
107b	-	2,0	17,0	55	62
108	30	5,5	13,0	34	66

3.1.5. Oligoasthenoteratozoospermien

- weniger als 40 Mill. Spermien/ml Ejakulat
- weniger als 60 % normal geformter Spermien
- weniger als 60 % beweglicher Spermien

Patienten und Ejakulatsparameter

Patienten Nr.	Alter (Jahre)	Volumen (ml)	Anzahl (Mill/ml)	Motilität (%)	Morphologie (%)
109a	38	6,0	19,1	47	32
109b	..	8,0	25,5	40	30
109c	..	4,2	13,0	42	20
109d	..	8,5	8,7	33	16
110	30	3,5	22,0	45	59
111	39	2,5	9,5	52	40
112a	47	4,8	17,5	22	53
112b	-	4,4	4,6	12	51
113	41	5,0	5,5	1	1
114a	31	2,3	11,6	43	48
114b	-	2,0	24,8	39	44
115	-	4,3	18,0	49	43
116a	36	4,4	7,3	42	45
116b	-	3,5	29,0	44	47
117	31	4,5	34,0	15	17
118a	28	5,3	13,7	41	45
118b	-	6,5	14,0	27	47
119a	39	3,0	18,0	48	52
119b	-	2,5	27,6	48	52
120	35	8,0	15,0	39	47
121a	-	4,0	9,0	76	25
121b	-	4,0	8,9	48	26
122	-	7,3	6,5	50	30
123	33	2,9	31,0	14	0
124	38	3,5	1,1	40	0
125	34	4,5	2,5	19	0
126	35	7,2	3,4	25	0
127	32	2,5	8,8	34	20
128	39	1,2	23,0	56	49
129	29	6,0	4,5	52	43
130	36	2,0	31,0	55	46
131	38	4,5	15,0	10	36
132	27	5,5	1,7	28	0

3.1.6. Azoospermien

Die Patienten dieser Gruppe weisen im Ejakulat weder reife Spermien noch Zellen der Spermatogenese auf.

Beim Sertoli-Cell-Only-Syndrom, bei schwerer Hyalinose der Tubuli seminiferi, bei nicht auf Verschuß beruhender Azoospermie und bei einer Hemmung der Spermatogenese vor dem Auftreten von Spermatiden liegen regelmäßig über die Norm erhöhte FSH-Werte vor (13, 42, 49).

Aus diesem Grunde teilten wir die Azoospermien nach der Höhe des FSH-Wertes in obstruktive Azoospermien und Azoospermien auf Grund eines organischen Hodenschadens ein.

Die obere Normgrenze der Serum-FSH-Konzentrationen wurde bei Patienten mit NZ mit 4 ng/ml ermittelt.

3.1.6.1. Azoospermien auf Grund einer Schädigung des Keimepithels

- weder normal geformte Spermien noch Zellen der Spermatogenese
- Serum FSH-Konzentration über 4 ng/ml

Patienten und Ejakulatsparameter

Patienten Nr.	Alter (Jahre)	Volumen (ml)	Anzahl (Mill/ml)	Motilität (%)	Morphologie (%)
133a	42	5,7	-	-	-
133b		4,0	-	-	-
134	33	2,3	-	-	-
135a	29	3,0	-	-	-
135b	✓	4,0	-	-	-

Patienten Nr.	Alter (Jahre)	Volumen (ml)	Anzahl (Mill/ml)	Motilität (%)	Morphologie (%)
136a	28	2,5	-	-	-
136b		3,0	-	-	-
137a	38	5,0	-	-	-
137b		4,5	-	-	-
138a	30	3,5	-	-	-
138b		3,0	-	-	-
139	29	1,0	-	-	-
140	37	3,7	-	-	-

3.1.6.2. Azoospermien auf Grund eines Verschlusses
der ableitenden Samenwege

- weder normal geformte Spermien noch Zellen der Spermatogenese
- Serum FSH-Konzentrationen bis 4 ng/ml

Patienten und Ejakulatsparameter

Patienten Nr.	Alter (Jahre)	Volumen (ml)	Anzahl (Mill/ml)	Motilität (%)	Morphologie (%)
141	30	5,5	-	-	-
142	33	4,2	-	-	-
143	-	4,5	-	-	-
144	29	5,2	-	-	-

3.2. Bestimmungsparameter im Untersuchungsmaterial

3.2.1. Serum:

Im Blutplasma wurden die Konzentrationen von Testosteron, Dihydrotestosteron, Oestradiol, FSH und Prolaktin radioimmunologisch bestimmt.

3.2.2. Ejakulat:

Das gewonnene Ejakulat wurde auf Volumen, die Spermien auf Anzahl, Motilität und Morphologie untersucht.

3.2.3. Seminalplasma:

Im Seminalplasma wurden die Konzentrationen von Testosteron, Dihydrotestosteron, Oestradiol, LH, FSH und Prolaktin radioimmunologisch bestimmt.

3.2.4. Anzahl der Bestimmungen

Bei einigen Patienten konnten nicht alle der oben aufgeführten Parameter bestimmt werden. Die Hormone, die bei den einzelnen Patienten bestimmt wurden, sind unter Ergebnissen aus Tab. II S. 21 ersichtlich.

Die Bestimmungen wurden bei 144 Patienten durchgeführt. Bei 32 Patienten wurden Doppel-, bei 3 Patienten Dreifach- und bei zwei Patienten Vierfachuntersuchungen unternommen. Die Gesamtzahl unserer Bestimmungen beläuft sich somit auf 188. Diese Mehrfachbestimmungen gehen nicht ein in die Untersuchungen, in denen die durchschnittlichen Hormonkonzentrationen in Blut- und Seminalplasma der einzelnen Patienten-

gruppen betrachtet werden. Sie gehen ein in die Untersuchungsreihen, in denen Hormonkonzentrationen mit Spermienparametern in direkter Beziehung gesetzt werden. Die jeweils genaue Anzahl der Bestimmungen auf die sich eine Untersuchung erstreckt, ist aus den unten angeführten Ergebnissen ersichtlich.

Die LH-Konzentrationen in Blut- und Seminalplasma konnten weder bei Verschlußazoospermien noch bei Azoospermien auf Grund einer Schädigung des Keimepithels in ausreichender Anzahl bestimmt werden. Aus diesem Grunde werden bei der Betrachtung des LH die Azoospermien ohne Aufteilung in Untergruppen geführt.

3.3. Gewinnung des Untersuchungsmaterials

3.3.1. Serum

Unmittelbar vor der Masturbation wurde den Patienten mittels Venenpunktion Blut abgenommen. Danach wurde das Blut bei plus 4°C und 3000 Rpm zentrifugiert.

Das so gewonnene Blutplasma wurde bis zur endgültigen Bestimmung der Hormonkonzentrationen bei minus 20°C eingefroren.

3.3.2. Ejakulat

Die Gewinnung des Ejakulats erfolgte zwischen 8⁰⁰ und 12⁰⁰ Uhr morgens. Die Masturbation erfolgte nach den Standardisierungsvorschlägen der WHO zwischen 48 Std. und dem 7. Tag sexueller Karez.

Nach der Bestimmung des Ejakulatsvolumen wurde ein Teil des

Spermas zur Erfassung der restlichen Ejakulatsparameter zurückbehalten, während der andere Teil bei plus 4°C und 3000 Rpm zentrifugiert wurde.

Das Seminalplasma wurde von den zellulären Bestandteilen des Ejakulats abgesert und unmittelbar danach bis zur endgültigen Bestimmung der Hormonparameter bei minus 20°C eingefroren. Hierbei wurde besonders darauf geachtet, daß Ejakulat und Seminalplasma zusammen nicht länger als 30 min. Zimmertemperaturen ausgesetzt waren.

3.4. Methodik der Bestimmungen

3.4.1. Ejakulat

3.4.1.1. Volumen

Das Ejakulatsvolumen wurde mittels graduierter Küvetten gemessen.

3.4.1.2. Anzahl der Spermien

Zur Bestimmung der Spermatozoenzahl wurde Ejakulat mit Wasser auf 1:100 verdünnt.

Die Auszählung der Spermien erfolgte in einer Thoma-Zählkammer bei 400-facher Vergrößerung.

3.4.1.3. Motilität der Spermien

Die Beurteilung der Motilität der Spermien erfolgte im Nativpräparat bei 400-facher Vergrößerung. Es wurde die Bewegungsqualität von 200 Spermatazoen beurteilt.

3.4.1.4. Morphologie der Spermien

Zur Beurteilung der Morphologie der Spermien wurde 1 Tropfen verflüssigtes Ejakulat auf einem Objektträger ausgestrichen und bei Zimmertemperaturen lufttrocknen lassen.

Das Präparat wurde nach Papanicolaou angefärbt und bei 1000-facher Vergrößerung wurde die Morphologie von 200 Spermatozoen beurteilt.

Als Mikroskop diente in allen Untersuchungsgängen ein Zeiss-Dialux 20 EB Phasenkontrastmikroskop.

3.4.2. Blutplasma und Seminalplasma

3.4.2.1. Testosteron und Dihydrotestosteron

Testosteron und Dihydrotestosteron wurden nach den Methoden von NIESCHLAG und LORIAUX (41) und WICKINGS und NIESCHLAG (72) mittels Dünnschichtchromatographie getrennt und anschließend in einem simultanen Radioimmunoassay bestimmt.

Die Kreuzreaktionen des Antiserums betragen für Testosteron und Dihydrotestosteron 100%, Epitestosteron 0,1 %, Androstendiol 1,6 % und Androstendion 0,3 %. Für alle anderen untersuchten C-18, C-19 und C-21 Steroide lag die Reaktivität des Antiserums unter 0,05%.

3.4.2.2. Oestradiol

Oestradiol wurde ohne vorherige chromatographische Isolierung in einem nach DOERR et al. (10) modifizierten Radioimmunoassay bestimmt.

Die Kreuzreaktionen des Antiserums betragen für Oestradiol und 6-oxo Oestradiol 100%, 6- α -Hydroxyoestradiol 26 %, 11- β -Hydroxyoestradiol 4,4 %, 16-oxo-Oestradiol 4,2 %, Oestrone 1,4 %. 16- β -Hydroxyoestrone 0,9 % und 17- α -Oestradiol 0,5%.

3.4.2.3. FSH

FSH wurde mittels eines kommerziellen Radioimmunoassay (CIS. Isotopendienst West, Sprendlingen) gemessen.

Die Kreuzreaktionen des Antiserums betragen für FSH 100 %, TSH (Thyreostimulating Hormone) 5 % und LH 0,3 %.

Die Ergebnisse sind in den Einheiten des MRC Standard 68/39 wiedergegeben.

3.4.2.4. LH

Für die radioimmunologische Bestimmung des LH wurden Reagentien der NIAMD (National Institute of Arthritis and Metabolic Disease) genommen. Die Kreuzreaktionen des Antiserums betragen für LH und hCG 100%, FSH 2,2 % und TSH (Thyreostimulating Hormone) 5 %.

Die Ergebnisse sind in ng/ml LER 907 angegeben.

3.4.2.5. Prolaktin

Prolaktin wurde mittels eines kommerziellen Radioimmunoassays (CIS. Isotopendienst West, Sprendlingen) bestimmt.

Die Kreuzreaktionen des Antiserums betragen für Prolaktin 100 %, HGH (Human Growth Hormone) 0,24 %, für HPL (Human Placental Lactogen), LH, FSH, hCG und TSH (Thyreostimulating Hormone) liegen sie unter 0,001%.

Die Ergebnisse sind in den Einheiten des MRC Standard 71/222 wiedergegeben.

3.5. Statistische Auswertung

Die in den folgenden Tabellen angegebenen Mittelwerte, Standardabweichungen und Korrelationsfaktoren wurden unter Verwendung eines programmierbaren Tischrechners HEWLETT-PACKARD 9810 A ermittelt.

Die angegebenen Signifikanzen sind unter Verwendung des "unpaaren" T-Tests bestimmt.

Die Signifikanzen für Korrelationsfaktoren wurden aus Signifikanztabellen ermittelt.

4. Ergebnisse

4.1. Tabellarische Aufstellung der für die einzelnen Patienten ermittelten Ergebnisse

Tab. II Konzentrationen an Testosteron (nmol/l), Dihydrotestosteron (nmol/l), Oestradiol (pmol/l), FSH (ng/ml), LH (ng/ml) und Prolaktin (μ U/ml) in Blut- und Seminalplasma der einzelnen Patienten.

Patient Nr.	T		DHT		E ₂		FSH		LH		hPRL	
	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP
1	19,8	1,7	3,0	5,3	162	42	2,9	-	31	751	357	480
2	13,9	3,8	2,3	5,4	153	105	1,1	1,3	12	623	412	464
3a	11,4	0,6	3,6	1,0	119	25	-	-	14	-	264	-
3b	12,4	0,6	2,3	1,6	127	51	3,5	1,9	43	391	-	562
4	12,5	1,2	1,7	1,8	173	-	2,6	-	48	-	478	-
5a	9,3	0,5	1,8	1,0	178	47	2,7	1,1	29	351	468	381
5b	10,6	0,7	1,8	0,8	137	51	2,6	1,2	28	366	357	377
6	15,3	0,8	4,3	1,2	162	38	2,6	1,2	39	380	348	264
7	18,6	2,1	4,6	5,5	154	50	2,4	1,3	266	308	296	-
8	14,4	-	3,7	-	116	-	3,9	1,1	19	-	499	532
9	15,0	1,0	1,2	1,2	137	88	3,2	1,2	25	389	250	570
10	20,6	1,1	1,9	0,6	119	-	2,2	1,3	29	524	364	741
11	15,2	0,9	1,7	1,4	140	-	2,0	-	20	-	347	-
12	17,8	1,2	5,7	1,1	127	60	1,4	0,5	34	-	355	276
13	13,7	1,6	-	4,2	133	51	1,1	0,5	36	491	357	434
14	19,3	2,1	-	-	133	103	1,9	0,8	38	-	295	440
15	23,8	1,3	2,8	3,9	116	74	1,4	1,2	23	475	211	640
16	17,8	1,0	4,2	1,9	121	-	4,2	1,1	30	430	481	328
17	20,6	1,9	3,8	-	195	36	3,7	1,2	74	762	346	355
18	6,5	0,9	1,5	1,2	110	-	0,8	-	37	-	385	223
19	12,1	2,8	2,2	4,7	116	124	1,0	-	34	-	425	333
20	15,9	-	4,4	-	150	-	1,6	1,4	60	536	457	-
21	14,8	3,0	2,4	3,2	200	47	1,5	0,8	42	534	718	280
22	16,5	3,7	2,7	4,3	251	85	1,2	1,2	49	840	479	530
23	24,8	2,1	3,8	-	169	142	4,2	1,6	36	922	356	380

Patient Nr.	T		DHT		E ₂		FSH		LH		hPRL	
	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP
24	19,1	1,7	3,2	4,2	136	-	2,4	1,0	135	788	435	315
25	15,9	1,8	5,3	4,8	139	95	3,3	1,3	300	976	334	415
26	15,6	-	2,0	-	152	22	2,1	0,8	393	664	401	205
27	16,5	1,5	3,0	1,7	195	-	1,6	0,7	49	630	273	294
28	22,1	0,9	-	1,1	124	82	-	2,5	63	416	347	344
29	13,7	2,3	2,0	-	108	-	1,4	1,7	-	-	126	-
30	10,0	2,5	-	1,5	127	102	2,4	2,0	-	-	186	855
31a	13,7	-	-	1,6	105	46	1,6	1,4	-	-	212	575
31b	6,0	-	-	-	128	-	-	1,3	-	-	188	452
32	22,6	1,9	-	-	116	67	1,2	1,1	-	-	280	-
33	20,3	1,8	-	5,0	111	116	1,8	-	-	-	400	-
34	13,1	-	-	-	112	95	-	1,2	-	-	-	-
35	12,5	-	-	3,3	46	-	1,9	1,9	-	-	194	-
36	14,3	0,5	-	5,5	130	112	1,5	1,9	-	-	124	-
37	12,2	1,4	-	3,2	100	72	1,5	1,6	-	-	284	-
38	13,7	-	5,4	-	171	-	1,9	1,3	-	-	534	1134
39	8,7	-	-	-	-	-	1,5	1,2	-	-	268	672
40	17,8	0,4	-	-	-	110	-	1,4	-	-	-	723
41	11,0	0,9	-	-	91	152	-	2,0	-	-	322	759
42	11,3	4,1	-	-	-	-	2,4	1,8	-	-	-	1061
43	7,1	-	-	-	186	-	-	1,6	-	-	184	-
44	7,8	2,2	-	-	112	-	2,7	1,9	-	-	328	635
45	14,0	1,3	-	-	80	126	2,1	1,2	-	-	272	465
46	11,0	-	-	-	104	-	-	1,4	-	-	146	654
47	8,2	1,4	-	-	151	193	1,2	1,3	-	-	454	903
48	12,0	-	-	-	84	-	1,0	1,1	-	-	326	538

Patient Nr.	T		DHT		E ₂		FSH		LH		hPRL	
	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP
49	13,7	2,9	-	-	135	-	1,3	1,1	-	-	302	72
50	-	0,6	-	2,8	144	44	1,7	2,3	-	-	-	55
51	15,7	-	-	-	-	-	2,1	0,4	-	-	-	85
52	-	-	-	-	102	162	0,9	1,4	-	-	440	57
53	-	1,1	-	3,5	-	-	2,2	-	-	-	214	57
54	28,2	2,2	3,6	-	207	100	-	-	52	-	315	-
55	13,7	1,2	2,5	3,5	188	48	-	-	50	-	388	-
56	13,2	1,1	2,3	1,1	34	60	2,5	2,5	50	530	520	65
57	15,1	1,2	-	4,1	-	-	-	4,9	39	-	250	26
58	10,4	-	2,3	4,0	130	-	2,9	1,9	54	370	257	38
59	18,4	-	2,1	-	105	-	1,6	-	289	1066	460	-
60a	13,6	-	2,2	-	115	47	3,4	1,5	320	559	446	39
60b	-	1,7	2,3	1,3	153	42	2,9	1,7	732	609	593	42
61	13,4	0,8	2,3	1,9	183	194	1,1	0,8	-	-	640	34
62	9,6	3,8	1,4	0,7	-	134	3,5	1,1	-	548	292	58
63a	25,9	1,8	4,4	2,3	177	78	5,3	0,8	19	504	420	30
63b	48,5	1,9	4,0	2,4	151	78	4,1	-	32	-	603	-
63c	32,4	0,7	3,7	1,7	190	103	3,4	0,9	23	-	546	34
63d	35,3	1,4	4,6	0,9	194	96	-	0,9	-	386	430	27
64	11,1	0,6	1,4	0,7	193	62	3,8	1,0	41	306	264	39
65	23,9	1,9	6,5	10,8	164	-	1,6	0,7	18	373	187	53
66a	24,9	0,6	5,5	2,5	134	-	8,7	1,1	71	-	236	35
66b	24,7	0,5	5,1	4,3	93	-	8,4	-	76	447	364	58
66c	21,3	-	4,2	-	184	-	6,9	0,9	402	-	427	-
67	19,1	1,6	2,7	1,8	171	105	2,6	1,0	387	1190	481	37
68	14,9	1,7	2,4	1,3	156	60	8,5	1,3	54	540	502	40

Patient Nr.	T		DHT		E ₂		FSH		LH		hPRL	
	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP
69a	20,1	1,6	2,9	1,1	199	58	3,4	0,9	300	514	413	533
69b	19,3	1,5	2,2	1,0	184	38	3,2	1,0	78	507	434	537
70	-	-	2,7	-	136	-	2,7	-	14	-	246	216
71a	9,2	-	2,2	-	174	65	3,9	0,8	-	368	562	340
71b	12,3	1,8	2,2	3,5	106	60	4,0	1,2	22	-	461	350
72	14,1	1,6	3,2	4,3	-	76	2,4	-	40	460	418	570
73a	15,6	0,9	2,2	1,3	177	-	4,0	1,4	224	352	520	441
73b	13,9	0,7	2,6	3,3	127	-	3,4	1,2	-	360	205	360
74	16,0	2,5	-	6,6	88	103	4,3	1,8	55	-	751	314
75	13,7	2,1	-	-	126	85	1,6	1,9	-	-	232	447
76	16,2	0,4	8,1	-	112	-	0,9	2,3	-	-	130	554
77	13,5	-	-	-	134	-	5,5	-	-	-	226	372
78	19,9	1,7	4,1	-	89	-	2,0	1,2	-	-	246	950
79	8,7	2,1	-	1,9	189	89	1,5	1,0	-	-	-	240
80	14,6	0,8	-	3,1	105	74	0,6	1,2	-	-	430	643
81	10,9	0,8	-	6,0	99	73	4,7	1,3	-	-	326	451
82	19,0	-	5,0	-	204	56	5,6	1,2	-	-	478	440
83	-	-	-	-	183	84	3,0	0,9	-	-	330	290
84	-	-	-	-	194	-	2,7	1,4	-	551	-	374
85	17,8	1,9	2,5	1,7	219	54	4,4	0,8	-	457	314	318
86	11,5	0,6	1,6	1,3	127	73	4,2	1,0	-	-	356	300
87	12,2	2,2	2,2	3,1	206	69	5,2	1,4	-	-	316	330
88	-	-	-	-	149	109	10,2	0,2	-	-	770	472
89a	20,4	-	-	-	-	-	4,2	-	49	-	558	-
89b	16,1	-	-	-	-	-	4,1	-	45	-	625	-

Patient Nr.	T		DHT		E ₂		FSH		LH		hPRL	
	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP
90	10,3	1,2	1,5	1,2	163	-	2,3	2,1	302	473	654	-
91a	16,8	-	-	-	-	-	3,3	-	-	-	196	-
91b	20,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	212	-
91c	18,2	1,1	4,1	1,5	195	-	2,3	2,4	-	-	394	-
92a	11,3	1,5	2,7	2,6	120	-	5,1	0,9	596	818	784	783
92b	14,4	-	2,6	-	157	34	2,9	-	161	560	493	391
93a	23,9	-	2,2	-	249	43	2,6	0,8	241	671	389	371
93b	21,9	1,9	2,0	1,4	245	-	2,4	0,9	73	552	289	471
94a	11,1	2,1	-	2,5	161	88	1,4	-	55	554	386	451
94b	13,2	1,4	2,9	2,9	119	54	1,5	-	36	682	-	371
95a	10,8	1,7	2,4	2,5	135	53	2,5	1,3	465	1164	327	521
95b	16,3	-	1,8	-	212	118	1,8	1,2	58	672	376	511
96a	15,9	1,8	5,3	2,2	143	-	4,2	1,0	363	811	820	361
96b	-	-	-	-	-	40	-	-	-	532	-	271
97a	19,5	0,8	2,8	1,6	163	42	2,1	1,3	19	429	511	531
97b	19,6	1,5	2,9	2,4	204	49	1,8	0,6	27	443	550	561
98a	-	0,8	-	3,0	-	88	4,4	1,8	39	416	378	241
98b	13,3	1,2	-	5,0	181	-	3,3	2,0	78	420	300	331
99a	11,8	0,8	-	1,4	155	70	2,1	2,1	11	469	420	411
99b	13,4	0,9	-	1,3	122	-	1,9	-	59	-	326	-
100a	9,1	0,6	-	-	96	121	-	1,8	-	-	-	921
100b	5,6	-	-	-	-	-	-	1,5	-	-	-	971
101a	15,4	1,2	-	-	128	-	1,4	1,4	-	-	296	921
101b	17,9	0,5	-	-	-	56	-	-	-	-	-	661
102	12,7	1,1	-	-	114	-	1,4	3,2	-	-	246	1061
103a	8,2	-	-	-	153	-	2,7	1,4	-	-	444	441

Patient Nr.	T		DHT		E ₂		FSH		LH		hPRL	
	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP
103b	12,1	-	2,0	-	-	-	2,5	1,6	-	-	357	587
104a	13,7	0,6	-	-	109	-	-	-	-	-	123	656
104b	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
105	13,2	-	-	-	126	-	1,9	1,2	-	-	234	493
106	22,1	1,1	-	-	129	-	2,3	1,6	-	-	170	584
107a	14,3	0,7	-	-	133	-	-	2,0	-	-	192	830
107b	13,7	-	-	-	162	-	-	2,4	-	-	250	-
108	14,8	1,2	3,0	1,0	206	100	1,7	0,9	-	-	430	440
109a	10,3	0,9	-	-	-	61	-	1,7	31	-	-	-
109b	13,3	0,6	-	1,3	134	85	4,2	1,1	28	704	480	480
109c	15,7	-	2,0	5,9	96	37	3,4	1,2	41	461	469	286
109d	16,4	-	2,5	1,1	140	48	3,0	-	27	427	373	260
110	14,3	1,5	-	3,0	155	85	1,1	-	-	-	227	372
111	18,2	1,8	2,9	1,7	117	52	5,3	-	37	-	367	-
112a	18,9	-	4,1	-	161	-	1,4	-	31	-	184	-
112b	28,1	1,7	4,4	2,3	188	37	1,4	-	33	457	222	314
113	14,9	0,9	1,3	1,3	199	87	3,7	1,3	37	341	321	270
114a	17,9	-	3,3	-	148	-	4,2	1,9	270	418	359	409
114b	22,1	3,2	3,8	7,3	211	-	5,5	2,8	144	-	593	-
115	17,2	1,5	2,4	2,4	173	33	2,7	2,2	251	446	360	257
116a	-	3,8	-	3,8	-	85	4,8	1,6	-	499	-	304
116b	11,7	3,0	6,5	7,0	-	-	3,9	2,1	359	448	485	266
117	11,5	0,2	2,4	1,8	142	-	3,4	1,2	32	-	249	392
118a	16,1	1,9	4,5	4,3	113	84	1,7	1,1	57	620	335	149
118b	16,4	2,7	4,4	4,1	150	69	1,1	0,8	46	461	367	-

Patient Nr.	T		DHT		E ₂		FSH		LH		hPRL	
	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP
119a	20,6	2,8	4,2	3,9	139	-	1,4	1,2	52	538	174	11
119b	16,0	2,6	4,0	4,7	145	-	1,0	-	-	571	194	11
120	13,5	2,1	3,2	2,2	186	48	1,6	0,8	43	1222	477	23
121a	11,2	1,5	3,3	1,5	143	106	3,0	0,9	247	1214	459	23
121b	10,4	-	2,5	-	111	-	2,7	0,8	25	581	223	23
122	26,4	3,1	2,4	1,2	215	85	10,6	1,3	56	487	717	23
123	-	-	-	-	146	103	4,2	1,0	-	-	260	48
124	18,6	1,1	3,4	0,9	211	109	10,6	1,4	-	-	392	38
125	15,2	1,8	2,0	1,1	-	-	10,2	0,2	-	-	338	38
126	14,6	4,2	1,5	1,3	-	43	2,5	0,8	-	677	486	38
127	12,6	-	-	-	149	-	1,1	1,2	-	-	216	88
128	6,9	-	2,9	-	130	-	1,8	1,7	-	-	204	58
129	10,4	-	2,3	-	131	45	14,0	2,3	-	-	277	48
130	6,0	-	2,7	-	136	-	2,7	1,2	-	-	246	28
131	19,2	-	2,2	2,5	-	-	4,2	3,6	-	-	190	28
132	21,6	2,2	2,8	0,7	216	80	13,0	1,2	-	782	422	38
133a	9,4	0,4	5,0	0,7	201	29	10,5	1,2	241	347	384	38
133b	15,9	2,7	3,6	-	223	136	11,3	1,2	247	604	507	58
134	23,9	5,0	2,8	4,2	198	123	5,0	0,8	204	-	434	58
135a	27,7	-	2,0	-	142	-	4,4	1,0	124	438	496	38
135b	15,8	2,4	1,5	2,0	193	42	5,5	1,1	50	604	270	48
136a	-	1,2	-	5,6	-	46	-	1,3	-	-	-	88
136b	28,2	1,2	-	-	230	-	-	1,6	-	-	-	68
137a	14,8	2,6	2,6	2,4	190	56	9,9	2,6	-	-	291	68

Patient Nr.	T		DHT		E ₂		FSH		LH		hPRL	
	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP	BP	SP
137b	12,2	0,5	2,4	-	190	46	-	2,2	-	-	304	-
138a	8,4	0,5	-	-	-	71	11,4	1,4	-	-	-	735
138b	-	-	-	-	-	-	10,3	-	-	-	-	-
139	10,4	-	2,3	-	131	-	14,0	-	-	-	277	-
140	-	-	-	-	147	74	9,6	0,8	-	-	480	-
141a	15,6	1,1	2,7	1,7	266	66	3,3	1,0	229	299	284	282
141b	19,0	0,8	2,5	1,5	327	71	0,3	0,8	215	388	658	329
142	15,4	2,6	3,7	2,3	180	76	3,8	0,5	55	527	377	206
143	16,2	1,6	2,3	1,2	147	41	2,0	0,8	175	411	174	208
144	20,3	0,5	3,4	5,5	243	55	2,3	2,2	-	-	232	944

4.2. Testosteron in den verschiedenen Patientengruppen

Testosteron liegt in allen Patientengruppen im Blutplasma in weitaus höheren Konzentrationen als im Seminalplasma vor.

Im Blutplasma zeigt die Patientengruppe der OAZ mit 14,4 nmol/l den niedrigsten und die Patientengruppe der Azoo mit 17,54 nmol/l den höchsten Gehalt an Testosteron.

Die OAZ und die Verschußazoospermien zeigen hier im Vergleich zu NZ signifikant ($p < 0,05$) erhöhte mittlere Testosteronkonzentrationen.

Im Seminalplasma schwanken die Testosteronspiegel in den einzelnen Patientengruppen. Sie liegen sowohl unter als auch über den durchschnittlichen Testosteronkonzentrationen der NZ.

Die OAZ weisen hier mit 1,2 nmol/l den niedrigsten und die Azoo mit 2,01 nmol/l den höchsten Gehalt an Testosteron auf.

Ein signifikanter ($p < 0,05$) Abfall des Testosteron im Seminalplasma findet sich im Vergleich zu NZ nur bei OAZ.

Tab. III Mittlere Testosteronkonzentrationen in
Blut- und Seminalplasma.
Signifikanz der Mittelwertunterschiede beider
Körperflüssigkeiten.

Patienten- gruppe	BP ($\bar{x} \pm S$) (nmol/l)	SP ($\bar{x} \pm S$) (nmol/l)	Signifikanz der Unterschiede
NZ	14,86 $\pm$ 0,60	1,64 $\pm$ 0,15	$p < 0,0005$
AZ	15,12 $\pm$ 1,82	1,71 $\pm$ 0,39	$p < 0,0005$
OZ	15,70 $\pm$ 0,97	1,46 $\pm$ 0,14	$p < 0,0005$
OAZ	14,40 $\pm$ 0,96	1,20 $\pm$ 0,11	$p < 0,0005$
OATZ	15,10 $\pm$ 1,01	2,00 $\pm$ 0,24	$p < 0,0005$
Azoo	17,54 $\pm$ 3,33	2,01 $\pm$ 0,71	$p < 0,0005$
Azoo obstr.	16,88 $\pm$ 1,15	1,45 $\pm$ 0,44	$p < 0,0005$

Graphische Darstellung siehe Abb. I, S. 65

Tab. IV. Signifikanzen der Mittelwertunterschiede zu NZ
in Blut- und Seminalplasma

NZ	VS	ATZ	OZ	OAZ	OATZ	Azoo	Azoo obstr.
BP	-	NS	NS	NS	$p < 0,05$	NS	$p < 0,05$
SP	-	NS	NS	$p < 0,025$	NS	NS	NS

4.3. Dihydrotestosteron in den verschiedenen Patientengruppen

Die Dihydrotestosteronspiegel verhalten sich in den einzelnen Patientengruppen unterschiedlich. So liegt die Konzentration an Dihydrotestosteron im Serum in der Patientengruppe der OAZ ($\bar{x} = 3,13 \text{ nmol/l}$) um das 1,7fache höher als im Seminalplasma ($\bar{x} = 1,83 \text{ nmol/l}$).

Die AZ zeigen mit jeweils $2,34 \text{ nmol/l}$ in beiden Körperflüssigkeiten identische Werte. Dagegen übersteigen bei Azoo die Konzentrationen an Dihydrotestosteron im Seminalplasma ($\bar{x} = 2,98 \text{ nmol/l}$) diejenigen des Blutplasmas ($\bar{x} = 2,94 \text{ nmol/l}$).

Signifikant unterscheiden sich die Dihydrotestosteronkonzentrationen beider Körperflüssigkeiten nur bei OAZ ($p < 0,05$).

Den niedrigsten durchschnittlichen Gehalt an Dihydrotestosteron im Serum ermittelten wir für die Patientengruppe der AZ ($\bar{x} = 2,34 \text{ nmol/l}$), den höchsten für OZ ($\bar{x} = 3,51 \text{ nmol/l}$).

Im Seminalplasma schwankten die mittleren Dihydrotestosteronspiegel zwischen $1,83 \text{ nmol/l}$ bei OAZ und $3,14 \text{ nmol/l}$ bei OZ.

Im Blutplasma fanden wir keine signifikanten Abweichungen von NZ. Im Seminalplasma ermittelten wir einen gegenüber NZ signifikant ($p < 0,025$) erniedrigten Gehalt an Testosteron bei OAZ.

Tab. V. Mittlere Dihydrotestosteronkonzentrationen
in Blut- und Seminalplasma.
Signifikanz der Mittelwertunterschiede
beider Körperflüssigkeiten.

Patienten- gruppe	BP ($\bar{x} \pm S$) (nmol/l)	SP ($\bar{x} \pm S$) (nmol/l)	Signifikanz der Unterschiede
NZ	3,12 $\pm$ 0,25	2,90 $\pm$ 0,31	NS
AZ	2,34 $\pm$ 0,21	2,34 $\pm$ 0,55	NS
OZ	3,51 $\pm$ 0,45	3,14 $\pm$ 0,63	NS
OAZ	3,13 $\pm$ 0,39	1,83 $\pm$ 0,49	$p < 0,025$
OATZ	2,97 $\pm$ 0,25	2,34 $\pm$ 0,37	NS
Azoo	2,94 $\pm$ 0,53	2,98 $\pm$ 0,86	NS
Azoo obstr.	3,02 $\pm$ 0,32	2,68 $\pm$ 0,97	NS

Graphische Darstellung siehe Abb. II, S. 66

Tab. VI. Signifikanzen der Mittelwertunterschiede zu NZ
in Blut- und Seminalplasma.

NZ	VS	AZ	OZ	OAZ	OATZ	Azoo	Azoo obstr.
BP		NS	NS	NS	NS	NS	NS
SP		NS	NS	$p < 0,025$	NS	NS	NS

4.4. Oestradiol in den verschiedenen Patientengruppen

Die Oestradiolkonzentrationen des Blutplasmas liegen in allen Patientengruppen über denen des Seminalplasmas. Die AZ zeigen als einzige Patientengruppe keine Signifikanz hinsichtlich des Unterschiedes der Oestradiolkonzentrationen beider Körperflüssigkeiten. Die Oestradiolspiegel des Blutplasmas steigen mit dem Schweregrad der Infertilität an. Signifikante Steigerungen im Vergleich zu NZ ermittelten wir für OZ, OATZ, Azoo und Azoo obstr. Im Seminalplasma beobachteten wir einen dem Schweregrad der Infertilität entsprechenden Abfall der Oestradiolkonzentrationen. Allein die Patientengruppe der AZ zeigt einen im Vergleich zu NZ erhöhten Gehalt an Oestradiol im Seminalplasma. Signifikante Unterschiede zu NZ konnten wir hinsichtlich der Oestradiolkonzentrationen des Seminalplasmas in keiner Patientengruppe ermitteln.

Tab. VII. Mittlere Oestradiolkonzentrationen in Blut- und Seminalplasma.

Signifikanz der Mittelwertsunterschiede beider Körperflüssigkeiten.

Patienten- gruppe	BP ($\bar{x} \pm S$) (pmol/l)	SP ($\bar{x} \pm S$) (pmol/l)	Signifikanz der Unterschiede
NZ	137,4 $\pm$ 5,4	84,9 $\pm$ 7,5	p < 0,0005
AZ	146,4 $\pm$ 28,4	97,2 $\pm$ 23,8	NS
OZ	155,9 $\pm$ 7,8	76,3 $\pm$ 4,0	p < 0,0005
OAZ	148,2 $\pm$ 8,5	65,1 $\pm$ 8,1	p < 0,0005
OATZ	157,2 $\pm$ 7,2	71,3 $\pm$ 6,4	p < 0,0005
Azoo	177,0 $\pm$ 14,0	63,0 $\pm$ 11,7	p < 0,0005
Azoo obstr.	209,0 $\pm$ 27,5	59,5 $\pm$ 7,5	p < 0,0025

Graphische Darstellung siehe Abb. III, S. 67

Tab. VIII. Signifikanz der Mittelwertunterschiede zu NZ in Blut- und Seminalplasma.

NZ	VS	AZ	OZ	OAZ	OATZ	Azoo	Azoo obstr.
BP		NS	p < 0,025	NS	p < 0,025	p < 0,01	p < 0,0005
SP		NS	NS	NS	NS	NS	NS

4.5. FSH in den verschiedenen Patientengruppen

Die FSH-Konzentrationen des Blutplasmas liegen mit Ausnahme der AZ in allen Patientengruppen signifikant über denen des Seminalplasmas.

Die durchschnittlichen FSH-Spiegel liegen im Serum zwischen 2,05 ng/ml bei NZ und 9,26 ng/ml bei Azoo.

Die FSH-Konzentrationen sind im Blutplasma in jeder Patientengruppe, die eine Minderung in der Anzahl der Spermien aufweist, signifikant im Vergleich zu NZ erhöht. Entsprechend unterscheiden sich AZ nicht signifikant von NZ.

Im Seminalplasma schwankt der Gehalt an FSH zwischen 1,16 ng/ml bei OZ und 2,12 ng/ml bei AZ.

Signifikant erhöhte FSH-Spiegel im Seminalplasma ermittelten wir im Vergleich zu NZ für die Patientengruppe der AZ ($p < 0,005$) und OAZ ($p < 0,05$).

Tab. IX Mittlere FSH-Konzentrationen in
Blut- und Seminalplasma.
Signifikanz der Mittelwertunterschiede beider
Körperflüssigkeiten.

Patienten- gruppe	BP ($\bar{x} \pm S$) (ng/ml)	SP ($\bar{x} \pm S$) (ng/ml)	Signifikanz der Unterschiede
NZ	2,05 $\pm$ 0,13	1,33 $\pm$ 0,61	p < 0,0005
AZ	2,50 $\pm$ 0,40	2,12 $\pm$ 0,61	NS
OZ	3,97 $\pm$ 0,47	1,16 $\pm$ 0,09	p < 0,0005
OAZ	2,68 $\pm$ 0,28	1,60 $\pm$ 0,44	p < 0,0025
OATZ	4,73 $\pm$ 0,80	1,42 $\pm$ 0,15	p < 0,0005
Azoo	9,26 $\pm$ 0,13	1,20 $\pm$ 0,23	p < 0,0005
Azoo obstr.	2,85 $\pm$ 0,42	1,13 $\pm$ 0,37	p < 0,0125

Graphische Darstellung siehe Abb. IV, S. 68

Tab. X. Signifikanzen der Mittelwertunterschiede
zu NZ in Blut- und Seminalplasma

NZ	VS	AZ	OZ	OAZ	OATZ	Azoo	Azoo obstr.
BP		NS	p < 0,0005	p < 0,025	p < 0,0005	p < 0,0005	p < 0,05
SP		p < 0,005	NS	p < 0,05	NS	NS	NS

4.6. LH in den verschiedenen Patientengruppen

Die LH-Konzentrationen liegen in allen Patientengruppen signifikant ($p < 0,0005$) über denen des Blutplasmas.

Im Serum weisen NZ mit 70,8 ng/ml den geringsten LH-Spiegel auf. Die höchsten Konzentrationen an LH fanden wir mit 214 ng/ml in der Gruppe OAZ.

Im Vergleich zu NZ ermittelten wir in allen Patientengruppen erhöhte Serum LH-Spiegel.

Signifikante Erhöhungen stellten wir bei OAZ ($p < 0,05$) und Azoo ges. ($p < 0,01$) fest.

Im Seminalplasma schwanken die Konzentrationen an LH zwischen 404 ng/ml bei Azoo ges. und 646,5 ng/ml bei OATZ.

Die Azoo ges. zeigen hier zudem als einzige Patientengruppe einen signifikanten ($p < 0,05$) Abfall der LH-Konzentrationen im Vergleich zu NZ.

Tab. XI. Mittlere LH-Konzentrationen in Blut- und Seminalplasma.

Signifikanz der Mittelwertunterschiede beider Körperflüssigkeiten.

Patienten- gruppe	BP ($\bar{x} \pm S$) (ng/ml)	SP ($\bar{x} \pm S$) (ng/ml)	Signifikanz der Unterschiede
NZ	70,8 $\pm$ 17,5	580,1 $\pm$ 42,9	p < 0,0005
AZ	122,0 $\pm$ 47,3	614,6 $\pm$ 118,0	p < 0,0005
OZ	130,8 $\pm$ 36,0	505,2 $\pm$ 66,3	p < 0,0005
OAZ	214,0 $\pm$ 66,8	620,1 $\pm$ 78,3	p < 0,0005
OATZ	115,6 $\pm$ 32,9	646,9 $\pm$ 78,3	p < 0,0005
Azoo ges.	171,3 $\pm$ 28,8	404,4 $\pm$ 39,1	p < 0,0005

Graphische Darstellung siehe Abb. V, S. 69.

Tab. XII. Signifikanzen der Mittelwertunterschiede zu NZ in Blut- und Seminalplasma.

NZ	VS.	AZ	OZ	OAZ	OATZ	Azoo ges.
BP		NS	NS	0 < 0,05	NS	p < 0,01
SP		NS	NS	NS	NS	p < 0,05

4.7. Prolaktin in den verschiedenen Patientengruppen

Prolaktin liegt im Seminalplasma in höheren Konzentrationen vor als im Blutplasma. Signifikant erhöhte Prolaktinwerte im Vergleich zwischen beiden Körperflüssigkeiten fanden sich bei NZ ($p < 0,0005$), OAZ ($p < 0,0125$) und Azoo ($p < 0,05$).

Den niedrigsten Prolaktinspiegel im Blutplasma zeigen mit $266,8 \mu\text{U/ml}$ die Verschußazoospermien, den höchsten Spiegel von $396,7 \mu\text{U/ml}$ die AZ.

Prolaktin im Blutplasma ist in den einzelnen Patientengruppen im allgemeinen gegenüber NZ erhöht. Nur die Gruppe der AZ weist im Vergleich zu NZ einen erniedrigten Gehalt an Prolaktin auf. Keine der Patientengruppen unterscheidet sich jedoch hinsichtlich des Serum-Prolaktin signifikant von NZ.

Im Seminalplasma zeigen Patienten mit OATZ die niedrigsten Prolaktinkonzentrationen ($\bar{x} = 352 \mu\text{U/ml}$).

Patienten mit einer Schädigung des Keimepithels weisen hier die höchsten Konzentrationen auf ($\bar{x} = 598,8 \mu\text{U/ml}$).

Im Vergleich zu NZ signifikant erniedrigte Prolaktinspiegel ermittelten wir im Seminalplasma für OZ ($p < 0,025$) und OATZ ($p < 0,005$).

Tab. XIII Mittlere Prolaktinkonzentrationen in
Blut- und Seminalplasma.
Signifikanz der Mittelwertunterschiede
beider Körperflüssigkeiten.

Patienten- gruppe	BP ($\bar{x} \pm S$) ($\mu\text{U/ml}$)	SP ($\bar{x} \pm S$) ($\mu\text{U/ml}$)	Signifikanz der Unterschiede
NZ	340,3 $\pm$ 16,8	535,6 $\pm$ 33,8	$p < 0,0005$
AZ	396,4 $\pm$ 44,0	438,3 $\pm$ 60,4	NS
OZ	385,6 $\pm$ 32,8	429,2 $\pm$ 30,6	NS
OAZ	397,8 $\pm$ 45,6	573,4 $\pm$ 56,4	$p < 0,0125$
OATZ	341,5 $\pm$ 26,8	352,0 $\pm$ 32,0	NS
Azoo	393,7 $\pm$ 38,2	589,8 $\pm$ 80,3	$p < 0,05$
Azoo obstr.	266,8 $\pm$ 43,1	410,0 $\pm$ 178,9	NS

Graphische Darstellung siehe Abb. VI, S. 70

Tab. XIV. Signifikanzen der Mittelwertunterschiede zu
NZ in Blut- und Seminalplasma.

NZ	VS.	AZ	OZ	OAZ	OATZ	Azoo	Azoo obstr.
BP		NS	NS	NS	NS	NS	NS
SP		NS	$p < 0,025$	NS	$p < 0,005$	NS	NS

4.8. Die Serum-Testosteronkonzentration im
Vergleich zur Spermatozoenzahl.

Der Vergleich zwischen der Serum-Testosteronkonzentration und der Anzahl der Spermien pro ml Ejakulat ergab keine signifikante Korrelation ($n = 167$, $r = 0,122$).

Graphische Darstellung siehe Abb. VII, S. 71

4.9. Die Serum-Oestradiolkonzentration im
Vergleich zur Spermatozoenzahl.

Der Vergleich zwischen der Serum-Oestradiolkonzentration und der Anzahl der Spermien pro ml Ejakulat ergab eine signifikante umgekehrte Korrelation ($n = 156$, $r = 0,219$, $p < 0,05$).

Graphische Darstellung siehe Abb. VIII, S. 72

4.10. Die Serum FSH-Konzentration im
Vergleich zur Spermatozoenzahl.

Der Vergleich zwischen der Serum FSH-Konzentration und der Anzahl der Spermien pro ml Ejakulat ergab eine umgekehrte signifikante Korrelation.

($n = 158$, $r = 0,392$, $p < 0,01$).

Graphische Darstellung siehe Abb. IX, S. 73

4.11. Die Serum-Testosteronkonzentration im
Vergleich zur Motilität der Spermien.

Der Vergleich zwischen der Serum-Testosteronkonzentration und dem Prozentsatz rasch und progressiv beweglicher Spermien ergab keine signifikante Korrelation ($n = 158$, $r = 0,032$).

Graphische Darstellung siehe Abb. X, S. 74

4.12. Die Serum-Prolaktinkonzentration im
Vergleich zur Motilität der Spermien.

Der Vergleich zwischen der Serum-Prolaktinkonzentration und dem Prozentsatz beweglicher Spermien ergab keine signifikante Korrelation.

(n = 153, r = 0,045).

Graphische Darstellung siehe Abb. XI, S. 75

4.13. Die Seminalplasma-Prolaktinkonzentration im
Vergleich zur Motilität der Spermien.

Der Vergleich zwischen der Prolaktinkonzentration im Seminalplasma und dem Prozentsatz beweglicher Spermien ergab keine signifikante Korrelation.

(n = 137, r = 0,03).

Graphische Darstellung siehe Abb. XII, S. 76

4.14. Die Serum LH-Konzentrationen im Vergleich zu den
Serumkonzentrationen von Testosteron, Dihydro-
testosteron und Oestradiol.

4.14.1. LH im Vergleich zu Testosteron.

Der Vergleich zwischen den Serumkonzentrationen von LH und Testosteron ergab keine signifikante Korrelation.

(n = 100, r = 0,0068).

Graphische Darstellung siehe Abb. XIII, S. 77

4.14.2. LH im Vergleich zu Dihydrotestosteron.

Der Vergleich zwischen den Serumkonzentrationen von LH und Dihydrotestosteron ergab keine signifikante Korrelation. ($n = 88$, $r = 0,024$).

Graphische Darstellung siehe Abb. XIV, S. 78.

4.14.3. LH im Vergleich zu Oestradiol.

Der Vergleich zwischen den Serumkonzentrationen von LH und Oestradiol ergab keine signifikante Korrelation. ($n = 94$, $r = 0,115$).

Graphische Darstellung siehe Abb. XV, S. 79.

4.15. Die Serum FSH-Konzentration im Vergleich zu den Serumkonzentrationen von Testosteron, Dihydrotestosteron und Oestradiol.

4.15.1. FSH im Vergleich zu Testosteron.

Der Vergleich zwischen den Serumkonzentrationen von FSH und Testosteron ergab keine signifikante Korrelation. ($n = 160$, $r = 0,0895$).

Graphische Darstellung siehe Abb. XVI, S. 80.

4.15.2. FSH im Vergleich zu Dihydrotestosteron.

Der Vergleich zwischen den Serumkonzentrationen von FSH und Dihydrotestosteron ergab keine signifikante Korrelation. ($n = 105$, $r = 0,01$).

Graphische Darstellung siehe Abb. XVII, S. 81.

4.15.3. FSH im Vergleich zu Oestradiol.

Der Vergleich zwischen den Serumkonzentrationen von FSH und Oestradiol ergab keine signifikante Korrelation.

(n = 144, r = 0,1676).

Graphische Darstellung siehe Abb. XVIII, S.82

5. Diskussion

5.1. Methodische Probleme

Bei der Beurteilung der Gonadotropine und des Testosterons sind Fehlinterpretationen durch die physiologische Schwankungsbreite in Betracht zu ziehen. So konnten NAFTOLIN et al. (38), MURRAY und CORKER(37) und WIELAND et al. (73) Schwankungen des LH bis auf das 9-fache und Schwankungen des Testosteron bis auf das 3-fache innerhalb von 10-Minuten-Intervallen feststellen. SPONA und LUNGLMAYER (65) beschreiben Tagesprofile von Testosteron, LH und FSH mit einer Schwankungsbreite bis auf das Doppelte des jeweils niedrigsten Wertes.

Diese Beobachtungen werden von einer Vielzahl anderer Autoren bestätigt (12, 31, 64) und können unsere Ergebnisse beeinflussen.

Eine weitere Möglichkeit der Fehlinterpretation ist durch einen streßinduzierten depressorischen Effekt auf die Serum-Testosteronspiegel gegeben, wie er von KREUZ et al. (24) beschrieben wird. Derartige Auswirkungen auf die Serum-Hormonkonzentrationen durch Streß, den der Besuch einer Fertilitätssprechstunde zweifellos mit sich bringt, ist auch für Gonadotropine und andere Steroide denkbar.

PURVIS et al. (45) beschreiben einen signifikanten Anstieg von Testosteron, Dihydrotestosteron und Oestradiol im Serum nach einer Masturbation. Andererseits konnten letztere Autoren in einer Kontrollstudie nachweisen, daß das psychische Moment einer bevorstehenden Masturbation alleine

noch nicht zu einem Anstieg der Steroidkonzentrationen führt. Aus diesen Gründen erfolgte die Blutabnahme bei unseren Patienten jeweils vor der Masturbation.

Zu berücksichtigen erschien uns weiterhin die Existenz einer Tagesrythmik, wie sie von NIESCHLAG et al. (40) für Testosteron beschrieben wird. Wir versuchten Schwankungen der Hormonausschüttung dadurch zu eliminieren, daß die Gewinnung des Ejakulats ausschließlich zwischen 8.00 und 12.00 Uhr morgens erfolgte.

Änderungen der Hormonkonzentrationen im Seminalplasma durch metabolische Umwandlung wurde verhindert, indem Seminalplasma innerhalb von 30 min. nach Gewinnung des Ejakulats bei minus 20°C eingefroren wurde.

Hierbei berücksichtigten wir die Erkenntnisse von PURVIS et al. (46), die innerhalb der ersten 30 min. nach einer Ejakulation keine meßbaren Veränderungen der Konzentrationen von Testosteron, Dihydrotestosteron und Oestradiol im Seminalplasma feststellen konnten.

5.2. Hormone im Blutplasma

Bei der Analyse unserer Ergebnisse stellt sich die Frage, ob die Gruppe der NZ, die auf Grund des Ejakulatbefundes normal ist, als Normalkollektiv zum Überprüfen des Hormonstatus anderer Patientengruppen eingesetzt werden kann.

Hierbei muß bedacht werden, daß Männer mit einer NZ letztlich doch Patienten sind, die eine Fertilitätssprechstunde aufsuchen. In einer Veröffentlichung zu dieser Fragestellung

können NIERMANN et al. (39) zeigen, daß keine signifikanten Unterschiede an Testosteron, FSH und LH im Serum zwischen Patienten mit einer NZ und Vätern, von denen jeder mindestens ein Kind gezeugt hat, bestehen.

Die NZ darf also in Bezug auf den hormonellen Regelkreis zwischen Hypothalamus-Hypophyse und Testes als Normkollektiv angesehen werden.

5.2.1. Testosteron

Die Zusammenhänge zwischen Serum-Testosteronspiegeln und gestörter Spermatogenese werden in der vorliegenden Literatur oft und widersprüchlich diskutiert.

So beschreiben ALOYSIO et al. (3), URRY et al. (70) und LENAUE et al. (29) einen dem Schweregrad der Infertilität folgenden Abfall der Serum-Testosteronkonzentrationen, während PURVIS et al. (43) und MAGRINI et al. (33) signifikant erniedrigte Konzentrationen nur bei OZ finden.

Wir konnten in unseren Untersuchungsreihen weder einen Abfall der Testosteronkonzentrationen in den einzelnen Patientengruppen beobachten noch einen Zusammenhang zwischen Serum-Testosteronspiegeln und Spermatozoenzahl oder Motilität der Spermien erkennen. Wir befinden uns hiermit in Übereinstimmung mit einer Vielzahl von Veröffentlichungen (1, 2, 18, 21, 23, 27, 32, 42, 49, 51, 62, 71).

5.2.2. Dihydrotestosteron

PURVIS et al. (43) und MAGRINI et al. (33) beschreiben signi-

fikant erniedrigte Konzentrationen an Dihydrotestosteron bei OZ und Azoo. Im Gegensatz hierzu konnten wir in unseren Untersuchungen keine Unterschiede der Dihydrotestosteronkonzentrationen zwischen normalen und infertilen Männern feststellen.

5.2.3. Oestradiol

Oestradiol zeigt sich in den verschiedenen Patientengruppen im Vergleich zu NZ erhöht und korreliert umgekehrt mit der Spermatozoenzahl ($n = 156$, $r = 0,22$, $p = 0,05$). Ähnliche Beobachtungen liegen von PURVIS et al. (43) vor. Andere Autoren vermögen jedoch keinen Zusammenhang zwischen Serum-Oestradiolkonzentrationen und gestörter Spermiogenese erkennen (18, 51, 71).

5.2.4. FSH

Verschiedene Veröffentlichungen weisen nach, daß Serum-FSH mit einer pathologischen testikulären Histologie korreliert. So fanden de KRETZER et al. (23) erhöhte FSH-Spiegel bei Tubulus-Hyalinose, bei Sertoli-Cell-Only-Syndrom und bei nicht auf Verschluß beruhender Azoospermie.

FRANCHIMONT et al. (13) beschreiben erhöhte FSH-Konzentrationen bei einer Hemmung der Spermatogenese vor dem Auftreten von Spermatiden und auch HUNTER et al. (19) konnten erhöhte FSH-Werte bei histologischen Defekten nachweisen.

Ein erhöhter Serum FSH-Spiegel kann somit bei Männern mit verminderter Spermienzahl als ein recht zuverlässiger Indi-

kator für das Vorliegen einer organischen Hodenschädigung angesehen werden (62). Aus diesem Grunde teilten wir die Azoospermien anhand des normalen oder erhöhten FSH-Wertes in Verschlußazoospermien und Azoospermien auf Grund einer Schädigung des Keimepithels.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen stützen diese Erkenntnisse. Wir ermittelten in jeder Patientengruppe im Vergleich zu NZ signifikant erhöhte FSH-Spiegel. Allein die Patientengruppe der AZ, die keine Minderung in der Anzahl der Spermien aufweist, unterscheidet sich auch hinsichtlich des Serum-FSH nicht von NZ. Zudem liegen die FSH-Konzentrationen bei Azoo auf Grund eines organischen Hodenschadens um das 3-fache höher als bei NZ.

Darüber hinaus konnten wir eine umgekehrte Korrelation ($n = 159$, $r = -0,392$; $p < 0,01$) zwischen Anzahl der Spermien im Ejakulat und FSH-Konzentration im Blutplasma nachweisen, wie sie von zahlreichen Autoren (1, 3, 18, 19, 21, 32, 43, 49, 70) beschrieben, von anderen jedoch verneint wird (13, 23, 30, 62).

5.2.5. LH

Im Hinblick auf den Vergleich der Serum LH-Konzentrationen zwischen normalen und infertilen Männern bietet die vorliegende Literatur widersprüchliche Ergebnisse.

Während AAFJES et al. (1), HUNTER et al. (19) und JACKAMAN et al. (21) eine Korrelation zwischen Serum-LH und Spermien-dichte beschreiben, finden de KRETSEK et al. (23) erhöhte

LH-Werte bei chromosomalen Aberrationen, Sertoli-Cell-Only-Syndrom und Tubulus-Hyalinose.

ROSEN und WEINTRAUB (49) wiederum weisen erhöhte LH-Spiegel nur bei Patienten mit Klinefelter-Syndrom nach.

Andere Autoren können keinen Zusammenhang zwischen Serum-LH und gestörter Spermatogenese erkennen (3, 13).

In Übereinstimmung mit HOPKINSON et al. (18), PURVIS et al. (43) und URRY et al. (70) fanden wir in unseren Untersuchungen erhöhte LH-Serumspiegel bei OAZ und Azoo.

5.2.6. Die Serumkonzentrationen von FSH und LH im Vergleich mit den Serumkonzentrationen von Testosteron, Dihydrotestosteron und Oestradiol.

Die Fähigkeit des Testosteron bei exogener Zufuhr Plasma LH- und FSH-Spiegel zu senken, ist in der Literatur mehrfach beschrieben (54, 58, 67). Eine ähnliche Wirkung ist auch für Oestradiol bekannt (54, 58, 67). Allerdings macht es die periphere Umwandlung des Testosteron zu Oestradiol schwer, die Effekte des Androgens per se von denen des Oestrogens zu trennen (53).

Aus diesem Grunde haben andere Autoren die Wirkung des biologisch aktiven Dihydrotestosteron, das nicht zu einem Oestrogen umgewandelt wird, auf LH und FSH untersucht. Dihydrotestosteron verursacht einen Abfall der LH- (53, 63, 67) und schwächer FSH-Serumspiegel (63, 67). Eine Feedback-Wirkung von Steroidhormonen auf Gonadotropine gilt somit als gesichert.

In unseren Untersuchungen ergab der Vergleich zwischen Serum-

LH und -FSH einerseits und Testosteron, Dihydrotestosteron und Oestradiol andererseits keine Korrelation zwischen diesen Parametern. Ähnliche Beobachtungen liegen auch von anderen Autoren vor (18, 23, 50). Eine Erklärung hierfür wäre einerseits die Tatsache, daß einem Anstieg des Testosteron ein zeitlich versetzter Abfall der LH- und FSH-Konzentration im Serum folgt. Bei punktförmigen Bestimmungen ist so kein Zusammenhang zwischen beiden Parametern zu erkennen und erst bei Erfassung der Hormonprofile über einen gewissen Zeitraum wäre eine zeitverschobene Feedback-Wirkung zu erfassen. Andererseits kann geschlossen werden, daß die Kontrolle der LH- und FSH-Sekretion nicht alleine durch einen einfachen Feedback-Mechanismus mit Testosteron oder einem anderen Steroid zu erklären ist. So weisen unsere Ergebnisse auf einen zusätzlichen Faktor hin, bei dem es sich um Inhibin handeln könnte. FRANCHIMONT et al. (15) konnten zwei Formen eines Proteins aus menschlichem Seminalplasma extrahieren, das im Tierversuch sowohl die FSH-Ausschüttung als auch in höheren Dosen die LH-Ausschüttung zu hemmen vermochte. Dieses Protein müßte demnach mit der Substanz identisch sein, genannt "Inhibin", welche, wie schon 1932 von McCULLAGH (34) postuliert, die FSH-Sekretion reguliert. Aufgrund dieser Erkenntnisse sind für die Kontrolle der FSH- und LH-Ausschüttung sowohl steroidale als auch nicht-steroidale Faktoren anzunehmen.

5.2.7. Prolaktin

In Übereinstimmung mit SHETH et al. (59) ermittelten wir Prolaktin-Serumkonzentrationen in den einzelnen Patientengruppen, die sich nicht signifikant von denen der NZ unter-

schieden.

Weiterhin ergab der Vergleich zwischen Serum-Prolaktin-spiegeln und Motilität der Spermien in unseren Untersuchungen keine Korrelation.

5.3. Hormone im Seminalplasma

Die Hormonspiegel des Seminalplasmas reflektieren nicht einfach die des Blutplasmas. Hormone können im Seminalplasma in weitaus höheren, weitaus niedrigeren oder identischen Konzentrationen wie im Blutplasma vorliegen.

Die Hormone im Seminalplasma werden daher getrennt von denen des Blutplasmas besprochen.

5.3.1. Testosteron

Wie schon vorher von ADAMAPOULOS (2), ALOYSIO et al. (3), PURVIS et al. (43, 44) und SCHÖNFELD et al. (55) beschrieben, betragen die Testosteronkonzentrationen des Seminalplasmas nur einen Bruchteil derjenigen des Blutplasmas.

Im Einklang mit ALOYSIO (3) konnten wir weiterhin signifikant erhöhte Testosteronspiegel im Seminalplasma bei OATZ finden. Die anderen Autoren (2, 44, 55) konnten jedoch keine Unterschiede hinsichtlich der Testosteronkonzentrationen des Seminalplasmas zwischen normalen und infertilen Männern erkennen.

5.3.2. Dihydrotestosteron

In Übereinstimmung mit PURVIS et al. (43, 44) ermittelten wir Dihydrotestosteron in Blut- und Seminalplasma in annähernd gleichen Konzentrationen.

Während PURVIS et al. (44) signifikant erniedrigte Dihydrotestosteronspiegel im Vergleich zu NZ bei OZ und Azoo finden

und an anderer Stelle (47) Dihydrotestosteron unter gewissen Umständen als Indikator der testikulären Funktion sehen, beschreiben BISWAS et al. (6) und TEA et al. (69) signifikant erniedrigte Dihydrotestosteronkonzentrationen nur bei Azoo.

Wir jedoch konnten im Vergleich zu NZ signifikant erniedrigte Konzentrationen an Dihydrotestosteron nur bei OAZ ermitteln. Alle anderen Patientengruppen mit schweren Fertilitätsstörungen zeigten zwar erniedrigte Dihydrotestosteronkonzentrationen im Seminalplasma, boten aber keine Signifikanz hinsichtlich des Unterschieds zu NZ.

Eine, wie auch immer geartete Funktion des Dihydrotestosteron in der Spermatogenese ist auf Grund dieser Beobachtungen möglich. Die Rolle des Dihydrotestosteron als Indikator für eine Störung der Spermatogenese (47) erscheint jedoch fraglich.

Die Erklärung für die niedrigen Konzentrationen an Testosteron und die relativ hohen Konzentrationen an Dihydrotestosteron im Seminalplasma mag unter anderem in der Fähigkeit des Ejakulats zur metabolischen Umwandlung vor Hormonen und der Fähigkeit der Tubuli seminiferi Testosteron zu Dihydrotestosteron umzuwandeln, zu suchen sein.

5.3.3. Oestradiol

Oestradiol liegt im Blutplasma in signifikant höheren Konzentrationen als im Seminalplasma vor.

Bei dem Vergleich der Hormonspiegel beider Körperflüssigkeiten bietet sich ein divergierendes Bild. Während Oestradiol im Blutplasma mit dem Schweregrad der Infertilität signifikant zu-

nimmt und mit der Anzahl der Spermien umgekehrt korreliert, finden sich im Seminalplasma abnehmende Oestradiolspiegel, die sich jedoch nicht signifikant von denen der NZ unterscheiden. Ähnliche Beobachtungen liegen von PURVIS et al. (43, 44) und von TEA et al. (68) vor. Beide Autoren beschreiben einen signifikanten Abfall des Oestradiol im Seminalplasma bei AZ.

Hingegen finden RABOCH et al. (48) keine Unterschiede in den Oestradiol-Seminalplasmaspiegel zwischen normalen und infertilen Männern.

Auffallend in unseren Untersuchungen ist die Tatsache, daß sich die Konzentrationen an Oestradiol im Seminalplasma bei AZ als einziger Patientengruppe nicht signifikant von denen des Blutplasmas unterscheiden und zudem Oestradiol im Vergleich zu NZ allein bei AZ in erhöhten Konzentrationen im Seminalplasma vorliegt.

Diese Beobachtungen werfen neues Licht auf die Erkenntnisse von BECK et al. (5), die einen fördernden Einfluß der Oestrogene im Cervix-Sekret auf die Motilität der Spermien nachgewiesen haben.

Wenn Oestrogene im Ejakulat eine ähnliche Wirkung auf die Beweglichkeit der Spermien ausüben, könnte es bei reduzierter Spermienmotilität rückwirkend zu einer Erhöhung des Oestradiol kommen, um die eingeschränkte Beweglichkeit der Spermien durch die motilitätsfördernde Wirkung des Oestradiol auszugleichen. Dies wäre eine Erklärung für die allein bei AZ erhöhten Konzentrationen an Oestradiol im Seminalplasma, wenn auch an

anderer Stelle (2o) ein derartiger Effekt des Oestradiol verneint wird.

5.3.4. FSH

In Übereinstimmung mit verschiedenen Veröffentlichungen (8, 35, 36) ermittelten wir FSH im Seminalplasma in weitaus geringeren Konzentrationen als im Blutplasma. Im Widerspruch hierzu stehen ALOYSIO et al. (3) und SCHÖNFELD et al. (55), die identische Konzentrationen an FSH in beiden Körperflüssigkeiten beschreiben.

Während ALOYSIO et al. (3), MILBRADT et al. (35) und SCHÖNFELD et al. (55) keine Unterschiede der FSH-Konzentrationen im Seminalplasma in den einzelnen Patientengruppen finden, beschreiben BISWAS et al. (6) erhöhte FSH-Werte für NZ und MONDINA et al. (36) wollen einen Zusammenhang zwischen FSH im Seminalplasma und steigender Spermatozoenzahl erkennen.

Hiervon abweichend ermittelten wir signifikant erhöhte FSH-Spiegel im Vergleich zu NZ für die Patientengruppe der AZ und OAZ.

5.3.5. LH

Die vorliegende Literatur bietet Widersprüche im Hinblick auf die Konzentrationen von LH in Blut- und Seminalplasma. So beschreiben ALOYSIO et al. (3) und SCHÖNFELD et al. (55) LH-Spiegel, die in beiden Körperflüssigkeiten in annähernd identischen Konzentrationen vorliegen. Wir hingegen stimmen mit anderen Veröffentlichungen (6, 35, 36, 61) überein,

die LH im Seminalplasma in weitaus höheren Konzentrationen als im Blutplasma nachweisen.

Die Literatur bietet weiterhin genügend Hinweise für eine Einflußnahme des LH auf die Spermatozoenzahl. So beschreiben MONDINA et al. (36) und SCHÖNFELD et al. (55) signifikant erniedrigte LH-Seminalplasmakonzentrationen bei OZ und Azoo. BISWAS et al. (6) und MILBRADT et al. (35) erkennen eine Korrelation zwischen LH im Seminalplasma und Spermindichte. Im Einklang mit SHETH et al. (61) konnten wir eine signifikante Abnahme der LH-Konzentrationen nur bei Azoo beobachten.

Hingegen finden ALOYSIO et al. (3) und DERICKS-TAN et al. (8) keine Minderung des LH im Seminalplasma bei Patienten mit reduzierter Spermatozoenzahl.

Das LH-Antiserum unserer Untersuchungen zeigt eine 100%ige Kreuzreaktion mit hCG.

DERICKS-TAN et al. (8) konnten zeigen, daß die Verdünnungskurven eines Pools aus Seminalplasma und hypophysärem Standard-LH im LH-Radioimmunoassay-System nicht parallel verlaufen, während der Vergleich der Verdünnungskurven eines gleichartigen Pools aus Seminalplasma-hCG und Standard-hCG parallele Verläufe zeigt.

Zudem konnte KRAUSE (22) nachweisen, daß die säulenchromatographische Trennung eines Ejakulatpools für LH im Seminalplasma ein deutlich anderes Elutionsprofil als für Standard-LH ergibt.

Im Hoden wurde von BRAUNSTEIN et al. (7) eine hCG-artige Aktivität beschrieben.

Es ist daher denkbar, daß ein Teil des immunreaktiven LH von diesem Prinzip stammt und seinen Ursprung im Hoden hat.

Dies wäre eine Erklärung für die relativ hohen Konzentrationen an LH im Seminalplasma und eine mögliche Erklärung für den nachweisbaren Zusammenhang des LH oder dessen, was von uns als LH gemessen wird, mit der Anzahl der Spermien. Hierauf weist auch die signifikante Abnahme des LH im Seminalplasma bei Azoo ges. hin. Eine Minderung der hCG-artigen Aktivität testikulären Ursprungs wäre einerseits durch einen Verschuß der ableitenden Samenwege, andererseits durch einen mit Azoospermie einhergehenden organischen Hodenschaden zu erklären.

5.3.6. Prolaktin

Prolaktin ist im Seminalplasma in höheren Konzentrationen als im Blutplasma vorhanden. Eine Beobachtung, die durch die vorliegende Literatur gestützt wird (8, 17, 36, 60).

Während DERICKS-TAN et al. (8) jedoch im Vergleich zum Blutplasma nur schwach erhöhte Prolaktinspiegel im Seminalplasma beschrieben, berichten GOLDHABER und SHANI (17) von 1,6-fachen höheren und MONDINA et al. (36) sowie SHETH et al. (60) von ungefähr 5-fach höheren Konzentrationen im Seminalplasma.

Wir ermittelten Prolaktinspiegel im Seminalplasma, die um das 1,2 - 1,5-fache über denen des Blutplasmas liegen.

Signifikante Unterschiede zwischen den Prolaktinkonzentrationen beider Körperflüssigkeiten fanden wir bei OAZ und Azoo.

Mit SHETH et al. (60) stimmen wir dahingehend überein, daß Patienten mit einer OZ und OAZ im Vergleich zu NZ signifikant erniedrigte Konzentrationen an Prolaktin im Seminalplasma aufweisen. Im Gegensatz hierzu stehen die Erkenntnisse von BISWAS et al. (6), die eine positive Korrelation zwischen Prolaktin im Seminalplasma und Spermatozoenzahl festgestellt haben.

Die vorliegende Literatur bietet Hinweise für einen Einfluß des Prolaktin auf die Motilität der Spermien (60) und auf den Stoffwechsel der Spermatozoen (57).

Wir konnten jedoch in unseren Untersuchungsreihen, wie vorher schon DERICKS-TAN et al. (8), keine Korrelation zwischen den Konzentrationen an Prolaktin im Seminalplasma und der Beweglichkeit der Spermien feststellen.

5.3.7. Interpretation der verschiedenen Untersuchungsergebnisse

Die Gründe für die teilweise vorhandenen Diskrepanzen zwischen unseren Untersuchungen und den vorliegenden Veröffentlichungen sind nicht immer ganz klar. Sie mögen der Anzahl der untersuchten Patienten, einer andersgearteten Zusammensetzung der einzelnen Patientengruppen, Variationen in der radioimmunologischen Bestimmung der Steroid- und Proteohormone oder der Spezifität der verwandten Antiseren anzulasten sein.

5.3.8. Möglichkeiten der Hormonpassage ins Ejakulat

Der Ursprung der Hormone im Seminalplasma ist weitgehend unklar. Sie können auf direktem Wege vom Blut in das Ejakulat gelangen. So beobachteten STEENO et al. (66), daß DHA-Sulfat-Spiegel im Seminalplasma direkt denen des Blutes folgen und schlossen

hieraus auf einen einfachen Transfer der Steroide zwischen beiden Kompartimenten. Ähnliche Beobachtungen liegen auch für andere Körperflüssigkeiten vor. So spiegeln die Testosteronkonzentrationen des Speichels die des Blutes wieder (26).

Das unterschiedliche Verhalten der einzelnen Hormone in beiden Körperflüssigkeiten weist jedoch daraufhin, daß ein solch einfacher Transfer nicht besteht. So wäre es möglich, daß eine Blut-Testis Schranke (56) den Hormonaustausch zwischen beiden Kompartimenten kontrolliert.

Hormone im Seminalplasma könnten auch aus den intratestikulären Flüssigkeiten stammen. Hinweise darauf finden sich bei GANJAM und AMANN (16), die bei Stieren unterschiedliche Konzentrationen einzelner Hormone in Rete Testis- und Cauda Epididymis-Flüssigkeit nachwiesen. Diese Unterschiede könnten auf Metabolismus, Sekretion oder Absorption von Hormonen im Nebenhoden zurückzuführen sein. Für die metabolische Umwandlung spricht die Tatsache, daß bei Stieren die Konzentrationen verschiedener Hormone im Cauda Epididymis-Plasma weitaus niedriger als in der Rete Testis-Flüssigkeit sind (16). Bei Ratten wurde zudem eine hohe 5 α -Reduktase-Tätigkeit im Nebenhoden festgestellt (9), die auch beim Menschen für die relativ hohen DHT-Konzentrationen im Seminalplasma verantwortlich sein könnte.

Andere Ergebnisse von GANJAM und AMANN (16) weisen darauf hin, daß zumindest Progesteron im Nebenhoden sezerniert wird.

BRAUNSTEIN et al. (7) wiesen eine hCG-artige Substanz im Testis-Gewebe nach. Es könnte somit möglich sein, daß auch Gonadotropine von den Testes in das Seminalplasma gelangen.

Hormone könnten auch auf dem Wege über die akzessorischen Geschlechtsdrüsen in das Seminalplasma sezerniert werden. Zwar weist ein starker Abfall der Hormonspiegel zwischen Cauda Epididymis- und Seminalplasma auf eine Verdünnung der Konzentrationen durch die Flüssigkeiten der akzessorischen Geschlechtsdrüsen hin, doch fanden GANJAM und AMANN (16) andererseits hohe Konzentrationen an Oestrogenen im Prostatasekret von Stieren. Diese Erkenntnis stützt die Ergebnisse von RABOSCH et al. (48), die zeigten, daß beim Menschen Oestrogene über die Prostata in das Ejakulat gelangen.

Es muß hier erwähnt werden, daß Erkenntnisse, die an Tieren gewonnen werden, nur begrenzt auf den Menschen übertragen werden können. Zwar fanden SAKSENA et al. (52) identische Hormonmuster an T, DHT und E in Mensch und Kaninchen, doch zeigen sich schon Unterschiede hinsichtlich des schieren Vorhandenseins einzelner Hormone im Seminalplasma der verschiedenen Säugetierspezies (16). Eine hCG-artige Substanz scheint zudem einzig im menschlichen Seminalplasma vorzuliegen (4).

Wir konnten keine signifikanten Konzentrationsabnahmen der von uns untersuchten Steroid- und Proteohormone im Seminalplasma von Patienten mit Verschlußazoospermie beobachten.

5.4. Schl u ß f o l g e r u n g

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß FSH und Oestradiol im Blutplasma mit dem Schweregrad der Fertilitätsstörung ansteigen und umgekehrt mit der Spermatozoenzahl korrelieren. Somit unterstreichen unsere Untersuchungen die diagnostische Bedeutung des FSH bei Störungen der Spermato-genese und weisen auf eine ähnliche Bedeutung des Serum-Oestradiol.

Im Seminalplasma sind die Konzentrationen an FSH in allen Patientengruppen nahezu unverändert, während Oestradiol Tendenz zeigt, mit dem Schweregrad der Infertilität abzufallen. Ein Anstieg des Oestradiols allein in der Patientengruppe der ATZ macht einen Einfluß dieses Steroids auf die Motilität der Spermien denkbar.

Testosteron, Dihydrotestosteron und Prolaktin zeigen keine, mit der Störung der Fertilität einhergehenden charakteristischen Veränderungen in Blut- und Seminalplasma. Somit muß die von PURVIS et al. (47) beschriebene Funktion des Dihydrotestosteron im Seminalplasma als Indikator der testikulären Funktion bezweifelt werden.

LH liegt im Seminalplasma in weitaus höheren Konzentrationen als im Blutplasma vor. Nachdem von BRAUNSTEIN et al. (7) eine hCG-artige Substanz im testikulären Gewebe beschrieben wurde, liegt eine mögliche Erklärung für die relativ hohen LH-Spiegel im Seminalplasma in der looßigen Kreuzreaktion unseres LH-Antiserums mit hCG.

Es ist denkbar, daß wir mit unseren Messungen weniger LH als vielmehr das von BRAUNSTEIN et al. (7) beschriebene Prinzip erfassen. Dies wäre auch eine Erklärung für den von uns beobachteten charakteristischen Abfall des LH in der Patientengruppe der Azoospermien und für die in der Literatur mehrfach beschriebene (6, 35, 36, 55) Korrelation des LH mit abnehmender Spermatozoenzahl, denn ein Zusammenhang zwischen der vom Hoden produzierten hCG-artigen Aktivität und der Anzahl der Spermien ist wahrscheinlich.

Der Vergleich zwischen LH und FSH einerseits und Testosteron, Dihydrotestosteron und Oestradiol andererseits ergab keine Korrelation zwischen diesen Parametern. Ein simpler Feedback-Mechanismus zwischen den testikulären Steroidhormonen und den hypophysären Gonadotropinen liegt nicht vor.

Die Tatsache einer solchen Feedback-Kontrolle ist jedoch in der Literatur mehrfach beschrieben (54, 58, 67) und kann nicht bezweifelt werden. Somit sind, unter Berücksichtigung der Isolierung von Inhibin durch FRANCHIMONT et al. (15), für die Regelung der LH- und FSH-Ausschüttung sowohl steroidale als auch nicht-steroidale Faktoren verantwortlich.

Da wir bei Patienten mit einem obstruktiven Verschluß der ableitenden Samenwege hinsichtlich der einzelnen untersuchten Hormone im Seminalplasma keine signifikanten Konzentrationsabnahmen nachweisen konnten, ist den akzessorischen Geschlechtsdrüsen eine große Rolle beim Zustandekommen des Hormonprofils im Ejakulat zuzusprechen.

So ist auch die bei AZ ges. beobachtete signifikante Abnahme des LH im Seminalplasma sicher weniger einer Reduktion des LH im Ejakulat durch einen Verschuß der ableitenden Samenwege als vielmehr einer Minderung der von uns mit LH-Antiserum erfaßten hCG-artigen Aktivität testikulären Ursprungs zuzuschreiben.

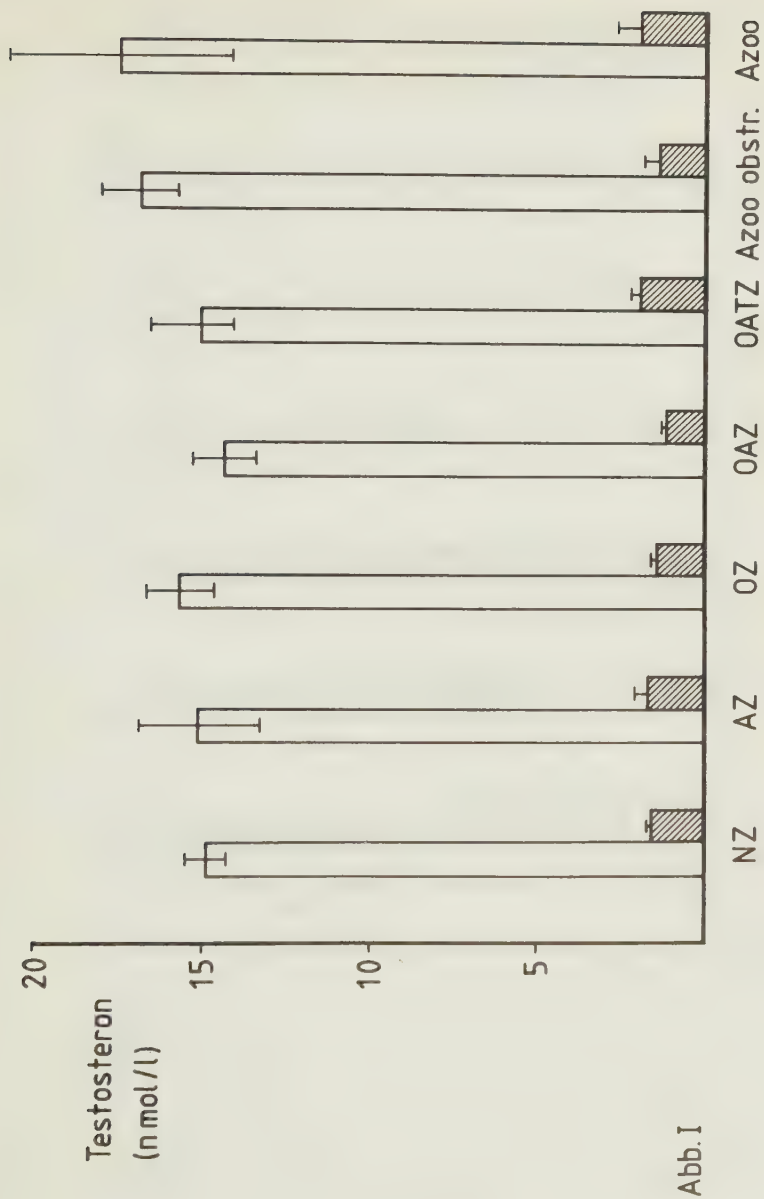


Abb. I. Testosteron in Blut- und Seminalplasma in den verschiedenen Patientengruppen.

Weiße Säulen: Testosteron im Blutplasma.

Schraffierte Säulen: Testosteron im Seminalplasma.

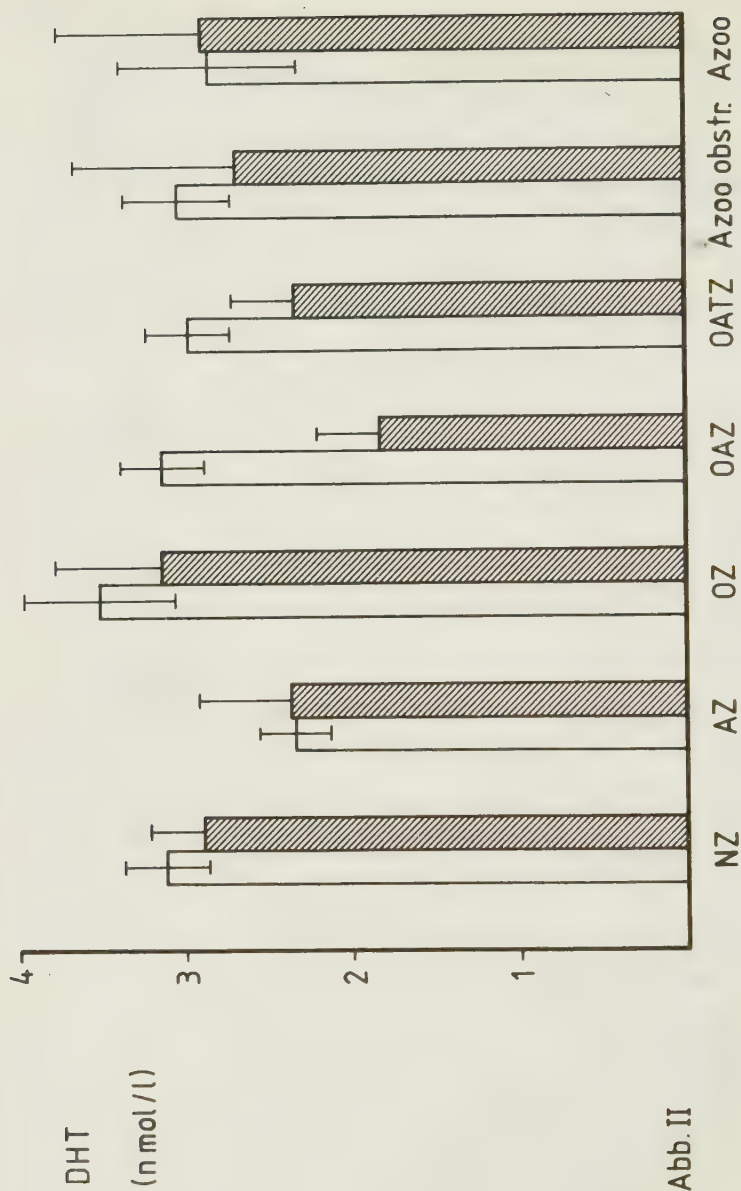


Abb. II. DHT in Blut- und Seminalplasma in den verschiedenen Patientengruppen.
 Weiße Säulen: DHT im Blutplasma.
 Schraffierte Säulen: DHT im Seminalplasma.

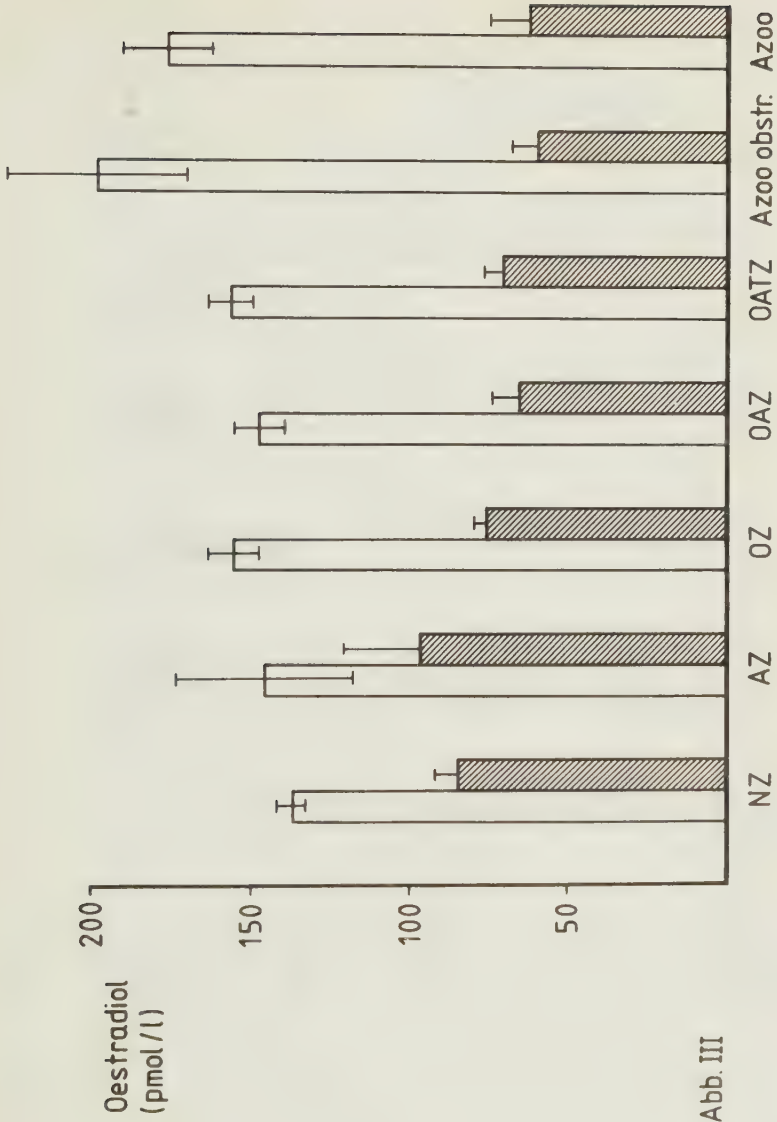


Abb. III. Oestradiol in Blut- und Seminalplasma in den verschiedenen Patientengruppen.

Weiße Säulen: Oestradiol im Blutplasma.

Schraffierte Säulen: Oestradiol im Seminalplasma.

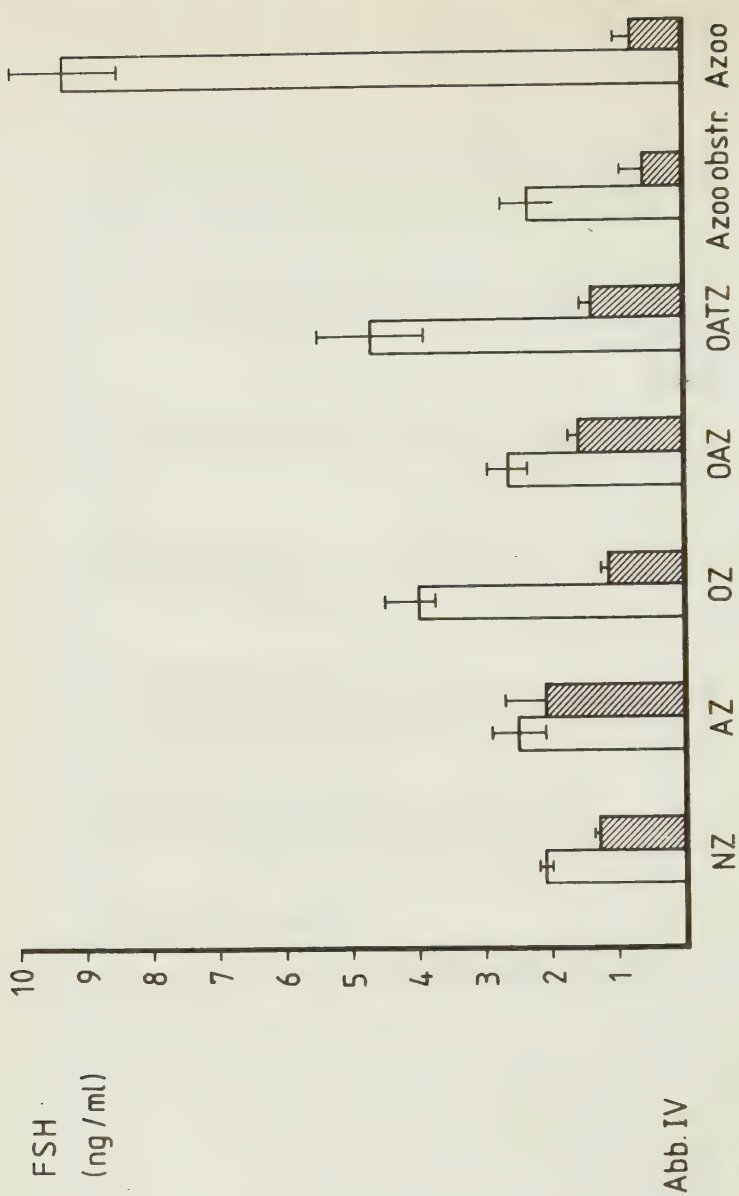


Abb. IV. FSH in Blut- und Seminalplasma in den verschiedenen Patientengruppen.

Weißer Säule: FSH im Blutplasma.

Schraffierte Säulen: FSH im Seminalplasma.



Abb. V. LH im Blut- und Seminalplasma in den verschiedenen Patientengruppen.

Weiße Säulen: LH im Blutplasma

Schraffierte Säulen: LH im Seminalplasma

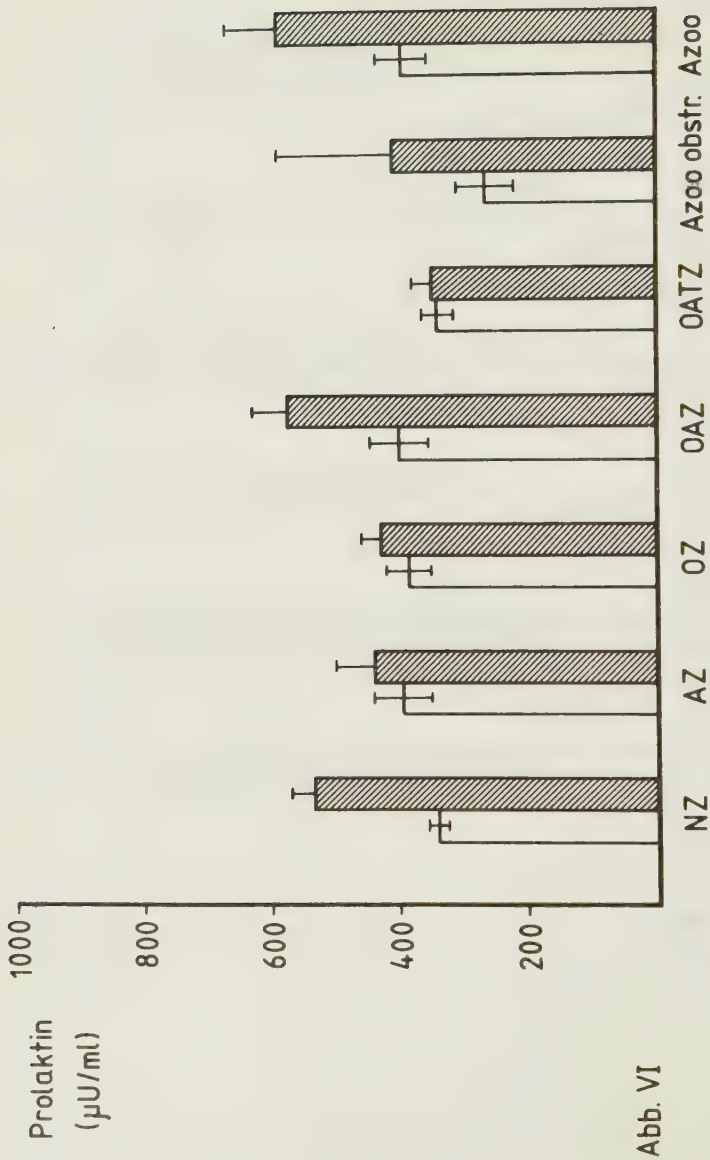
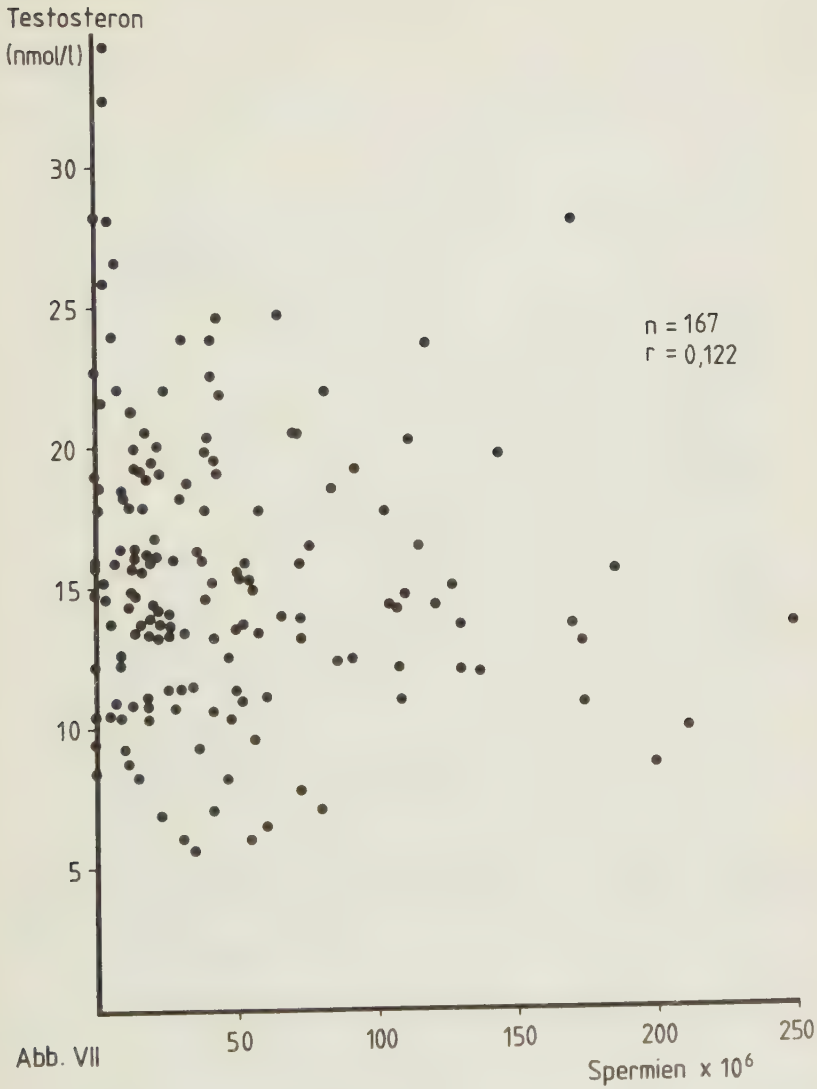
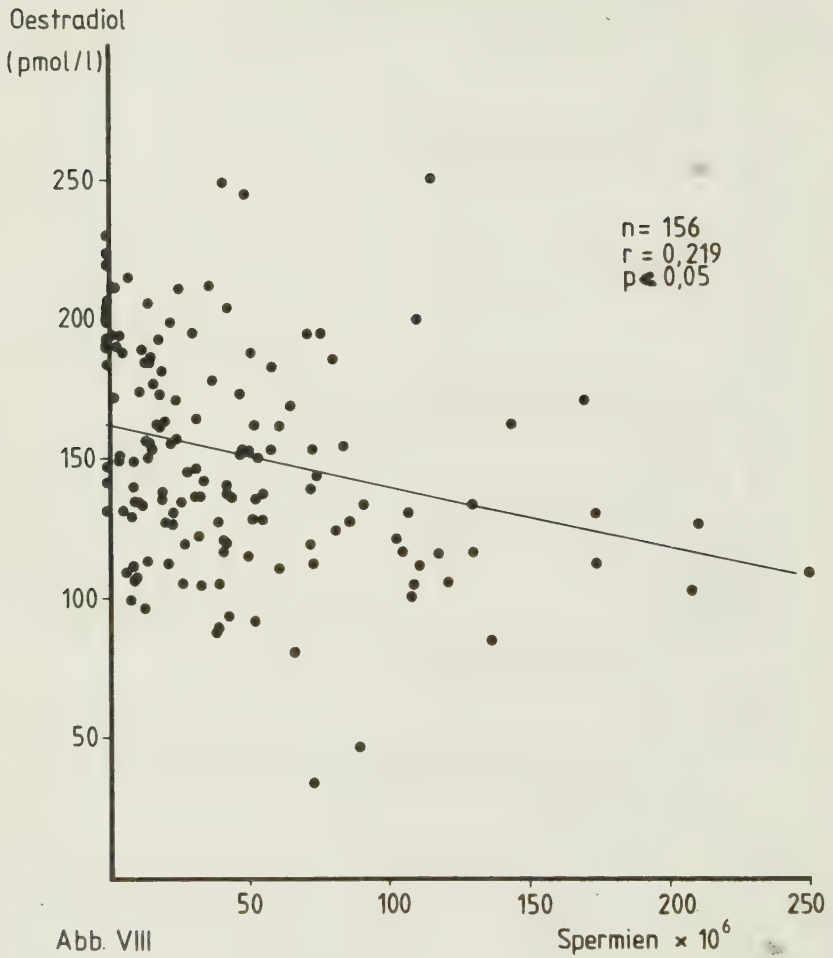


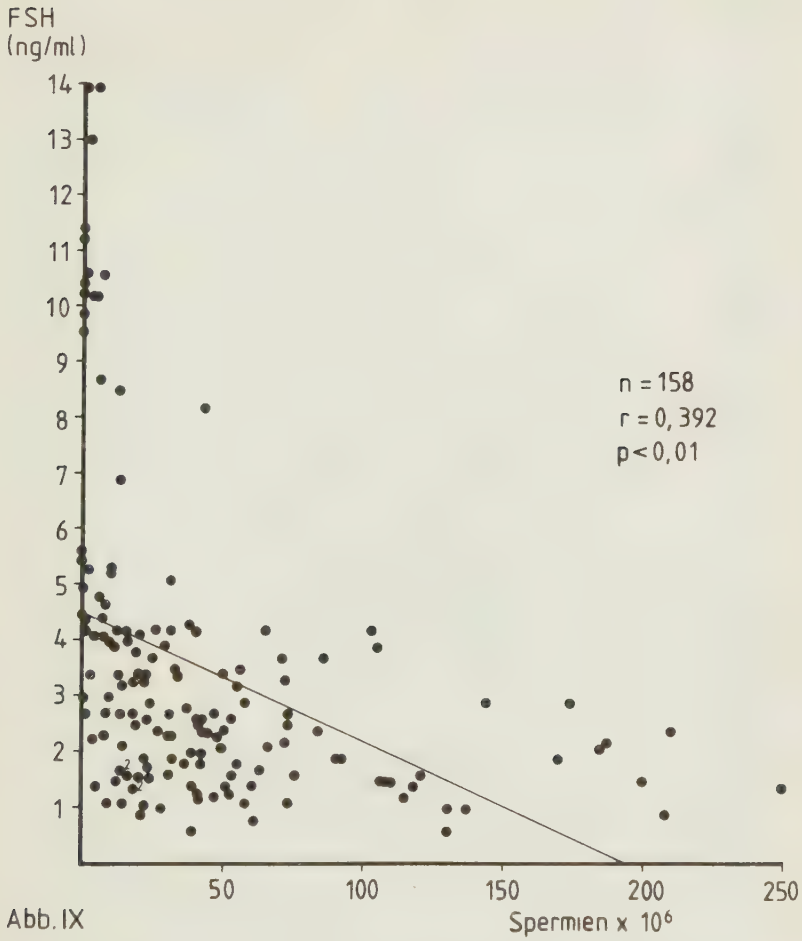
Abb. VI. Prolaktin in Blut- und Seminalplasma in den verschiedenen Patientengruppen.
Weiße Säulen: Prolaktin im Blutplasma.
Schraffierte Säulen: Prolaktin im Seminalplasma.



Die Serum-Testosteronkonzentration im Vergleich zur Spermatozoenzahl.

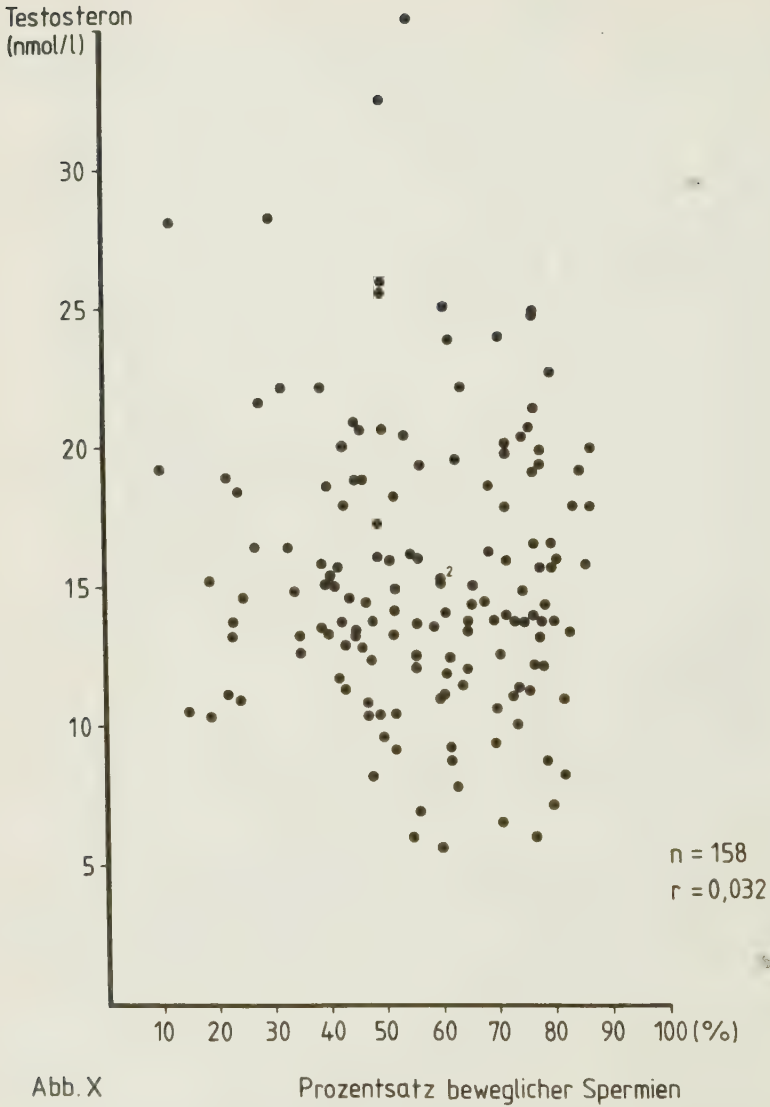


Die Serum-Oestradiolkonzentration im Vergleich zur Spermatozoenzahl.



Die Serum FSH-Konzentration im Vergleich zur
Spermatozoenzahl.

(deckungsgleiche Punkte sind mit einer 2 versehen)



Die Serum-Testosteronkonzentration im Vergleich zur
Motilität der Spermien.

(deckungsgleiche Punkte sind mit einer 2 versehen)

Prolaktin im Blutplasma

($\mu\text{U/ml}$)

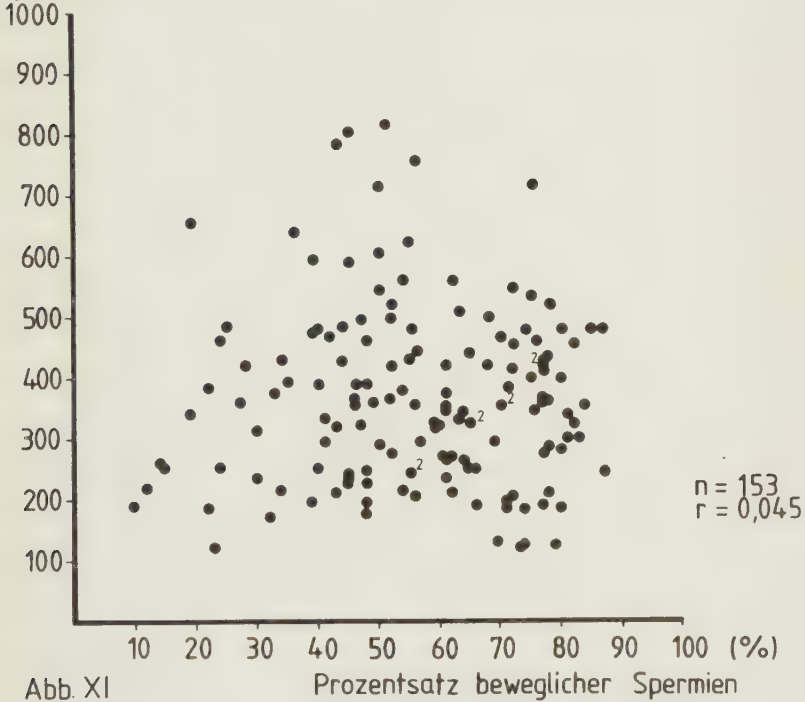
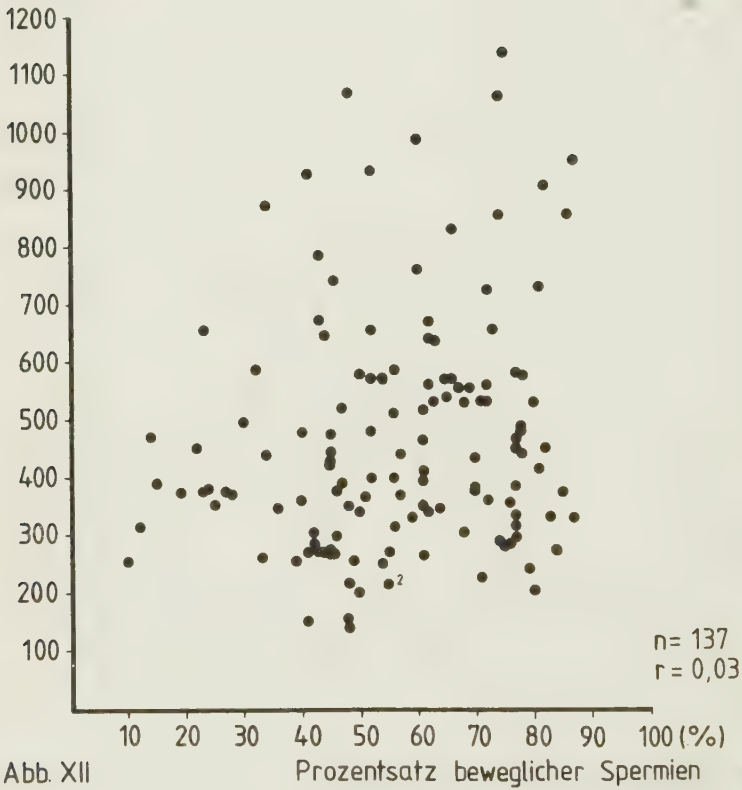


Abb. XI

Die Serum Prolaktinkonzentration im Vergleich zur Motilität der Spermien.

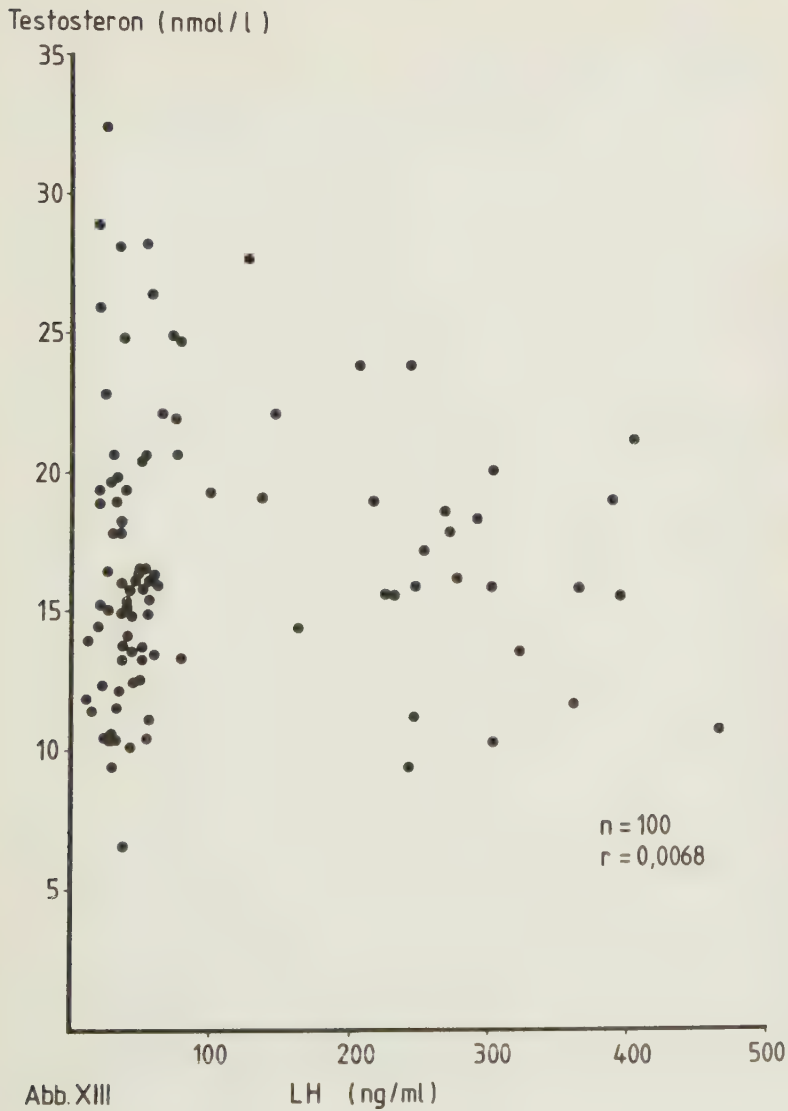
(deckungsgleiche Punkte sind mit einer 2 versehen).

Prolaktin im Seminalplasma
($\mu\text{U/ml}$)

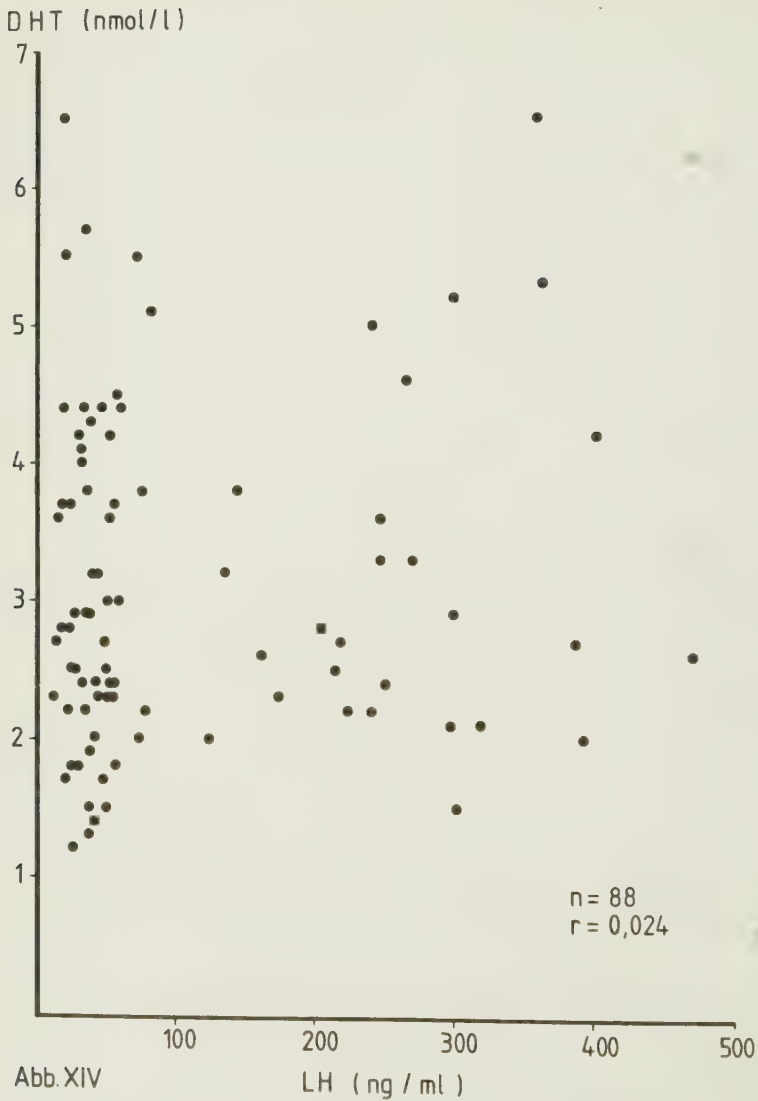


Die Seminalplasma-Prolaktinkonzentration im Vergleich
zur Motilität der Spermien.

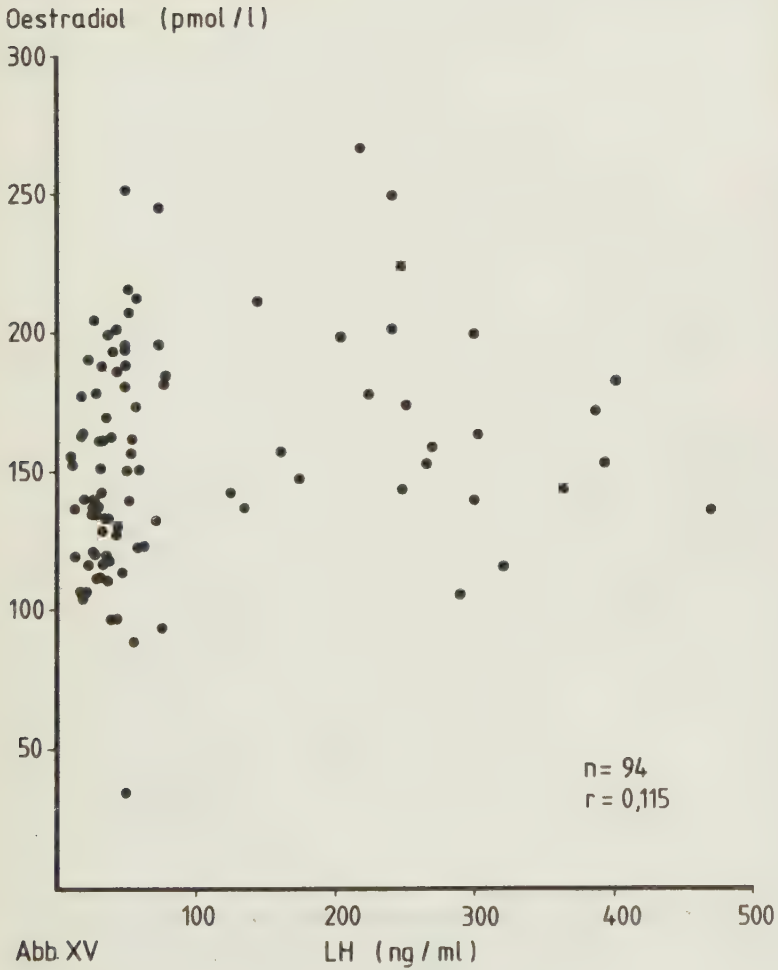
(deckungsgleiche Punkte sind mit einer 2 versehen)



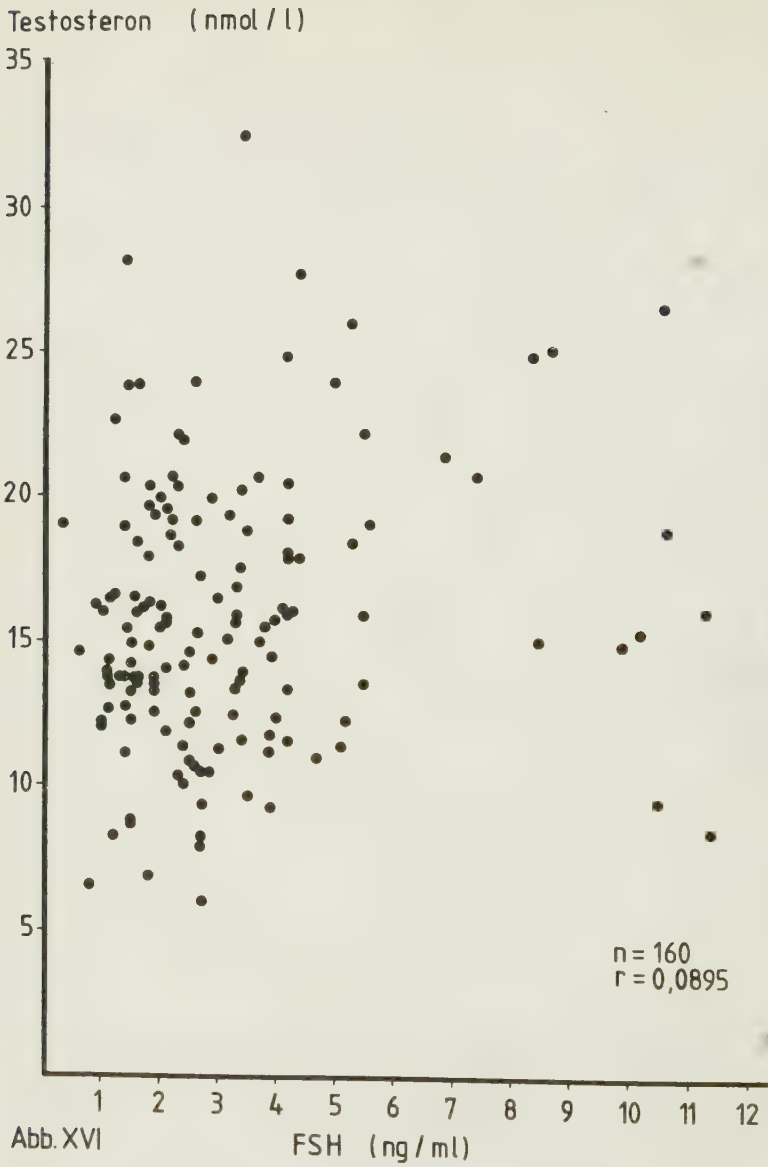
Die Serum LH-Konzentration im Vergleich zur
Serum Testosteronkonzentration.



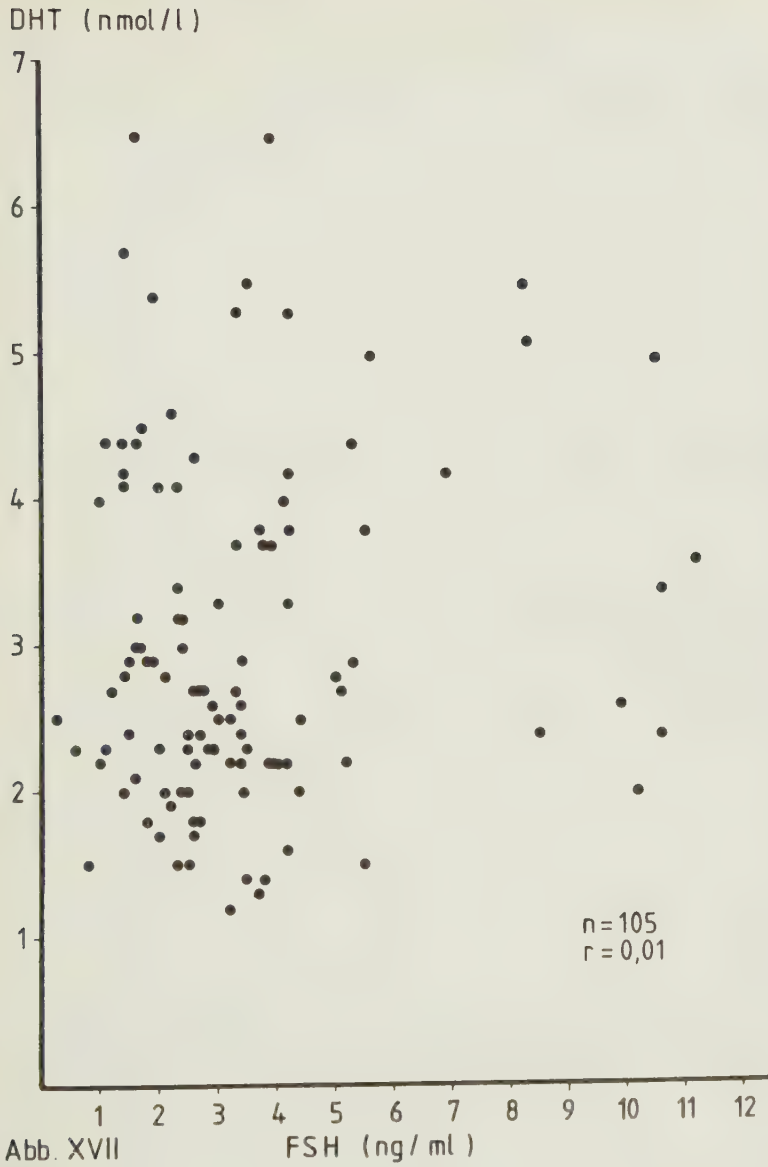
Die Serum LH-Konzentration im Vergleich zur Serum
DHT-Konzentration.



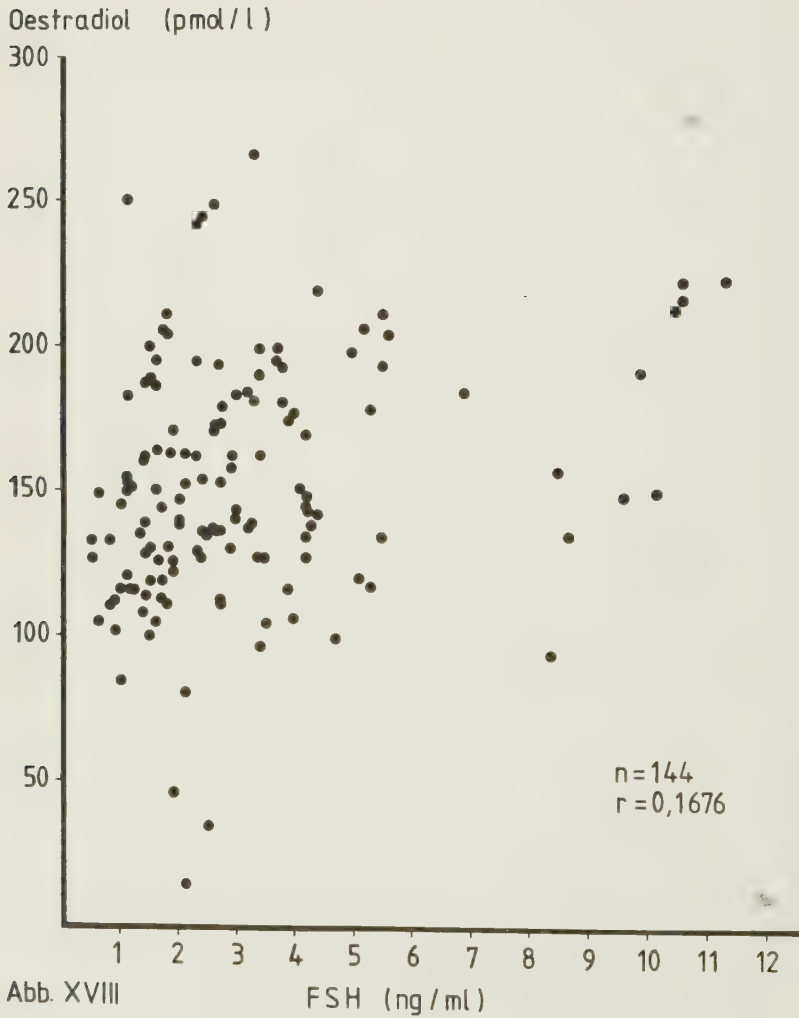
Die Serum LH-Konzentration im Vergleich zur
Serum Oestradiolkonzentration.



Die Serum FSH-Konzentration im Vergleich zur Serum Testosteronkonzentration.



Die Serum FSH-Konzentration im Vergleich zur Serum DHT-Konzentration.



Die Serum FSH-Konzentration im Vergleich zur Serum Oestradiolkonzentration.

7. Zusammenfassung

Um festzustellen, ob sich die Konzentrationen von Steroiden und Proteohormonen in Blut- und Seminalplasma übereinstimmend verhalten und ob der Bestimmung dieser Hormone im Seminalplasma eventuell eine diagnostische Bedeutung bei Fertilitätsstörungen zukommen könnte, wurden Testosteron, Dihydrotestosteron, Oestradiol, FSH, LH und Prolaktin in Blut- und Seminalplasma von Männern mit normalen und pathologischen Ejakulaten radioimmunologisch gemessen.

Testosteron, Dihydrotestosteron und Prolaktin zeigen in Blut- und Seminalplasma keine charakteristischen Veränderungen.

FSH ($p < 0,01$) und Oestradiol ($p < 0,05$) zeigen im Blutplasma eine signifikante umgekehrte Korrelation zur Spermatozoenzahl.

Während FSH im Seminalplasma nahezu unverändert bleibt, zeigt Oestradiol Tendenz, mit dem Schweregrad der Infertilität abzunehmen. Ein Anstieg des Oestradiol alleine bei Asthenozoospermien zeigt einen möglichen Zusammenhang des Oestradiol mit der Motilität der Spermien.

Eine signifikante Korrelation zwischen den Serumkonzentrationen an Steroiden einerseits und LH und FSH andererseits ließ sich nicht ermitteln. Eine Erklärung hierfür wäre die Tatsache, daß einem Anstieg der Steroide im Serum erst zeitlich versetzt ein Abfall der LH- und FSH-Konzentrationen folgt.

Diese zeitverschobene Feedback-Wirkung wäre mit den von uns durchgeführten punktförmigen Bestimmungen nicht zu erfassen.

Eine andere Erklärung liegt in dem Vorhandensein eines zusätzlichen nicht-steroidalen Faktors im Regelkreis Hypothalamus-Hypophyse-Testes. Bei diesem Faktor könnte es sich um Inhibin handeln.

Das in unseren Untersuchungen verwandte LH-Antiserum zeigt eine 100%ige Kreuzreaktion mit hCG. Die Existenz einer hCG-artigen Aktivität in Testes und Ejakulat ist nachgewiesen. Es ist daher denkbar, daß wir in unseren Bestimmungen weniger LH als vielmehr hCG im Seminalplasma erfaßten. Dies wäre eine Erklärung für die im Vergleich zum Serum signifikant erhöhten LH-Konzentrationen im Seminalplasma und den signifikanten Abfall des LH im Seminalplasma in der Patientengruppe der Azoospermien.

Patienten mit einem obstruktiven Verschuß der Samenwege zeigen hinsichtlich der einzelnen untersuchten Hormone im Seminalplasma keine signifikanten Konzentrationsabnahmen. Es ist daher den akzessorischen Geschlechtsdrüsen eine große Rolle beim Zustandekommen des Hormonprofils im Ejakulat zuzusprechen.

8. DERICKS-TAN, J.S.E. Different concentrations of LH,
BRADLER, H. FSH, PRL, and hCG-Beta in
TAUBERT, H.D. serum and seminal fluid.

Acta endocr. suppl 208 (1977), 24 - 25
9. DJOSELAND, O., Androgen metabolism by rat epi-
HANNSON, V. didymis.
HANGEN, H.R.

Steroids 21 (1973), 773 - 781
10. DOERR, P. Specific radioimmunological deter-
GOEBEL, R. mination without chromatography
KUSS, E. of plasma oestradiol in males.

Acta endocr. 73 (1973), 314 - 320
11. ELLIASON, G. Empfehlungen zur Nomenklatur
HELLINGA, F. in der Andrologie.
LÜBCKE, A.F.
MEYHÖFER, W.
NIERMANN, H.
STEENO, O.
SCHIRREN, C.

Andrologie 2 (1970), 186 - 192
12. FAIMAN, C. Diurnal cycle in serum concentra-
RYAN, R.J. tion of follicle stimulating
 hormone in men.

Nature 215 (1967), 857
13. FRANCHIMONT, P. Relationship between spermatogenesis
MILLET, O. and serum gonadotropin levels in
VENDRELY, E. azoospermia and oligospermia.
LETAWE, J.
LEGROS, J.J.
NETTER, A.

J. clin. Endocr. 34 (1972), 1003 - 1009
14. FRANCHIMONT, P. Hypothalamus testis interaction.
CHARI, S.
DEMOULIN, A.

J. Reprod. Fertil. 44 (1975), 335 - 350

15. FRANCHIMONT, P. Nature and mechanisms of action
DEMOULIN, A. of inhibin:
VERSTRAETEN-PROYARD, J. Perspective in regulation in
HAZEE-HAGELSTEIN, M.T. male infertility.
WALTON, J.S.
WAITES, G.M.H.

Inter. J. Andrology, suppl. 2 (1978), 69 - 80
16. GANJAM, U.K. Steroids in fluids and Sperm enteri
AMANN, R.P. and leaving the bovine epididymis,
epididymal tissue and accessory
sex gland secretions.

Endocrinology 99 (1976), 1618 - 1630
17. GOLDBABER, G. Direct radioimmunoassay of human
SHANI, J. prolactin in semen, serum and urine

J. Endocr. 72 (1977), 391 - 392
18. HOPKINSON, C.R.N: Some inter-relationships between
MAUSS, J. plasma levels of LH, FSH, oestra-
SCHENK, B. diol 17-Beta, androgens and semen
FRITZE, E. analysis data in male infertility
HIRSCHHÄUSER, C. patients.

Andrologia 9 (1977), 216 - 232
19. HUNTER, W.H. Plasma LH and FSH levels in
EDMOND, P. subfertile men.
WATSON, G.S.
MCLEAN, N.

J. clin. Endocr. Metab. 39 (1974), 740 - 747
20. HYNE, R.V. The metabolism and motility of
MURDOCH, R. N. human Spermatozoa in the presence
BOETTCHER, B. of steroid hormones and synthetic
progestagens.

J. Reprod. Fertil 53 (1978), 315 - 322
21. JACKAMANN, R. Relationship between Spermato-
GHANADIAM, R. genesis and serum hormone levels
ANSELL, J.D. in subfertile men.
McLOUGHLIN, P.V.A.
CHISHOLM, G.D.

Brit. J. Obstr. Gyn. 84 (1977), 692 - 696

22. KRAUSE, W. FSH, LH und Prolaktin im Ejakulat
nach der i.v. Injektion von LH-RH
und TRH.
Z. Hautkr. 53 (1978), 893 - 895
23. de KRETZER, D.H. Hormonal, histological and chromo-
BURGER, H.G. somal studies in adult males with
FORTUNE, D. testicular disorders.
HUDSON, B.
LONG, A.R.
PAULSEN, C.A.
TAFT, H.D.
J. clin. Endocr. 35 (1972), 392 - 401
24. KREUZ, L.W. Suppression of plasma testosterone
ROSE, R.M. levels and psychological stress.
JENNINGS, J.R.
Arch. Gen. Psychiat. 26 (1972), 479 - 482.
25. LABRIE, F. Interactions between LH, RH.
LAGACE, L. Sex steroids and "inhibin" in the
FERLAND, L. control of LH and FSH secretion.
KELLY, P.A.
DROWIN, J.
MASSICOTTE, J.
BONNE, C.
RAYNAUD, J.P.
DORRINGTON, J.H.
Inter. J. Andrology, suppl. 208 (1978), 81 - 101
26. LANDMANN, A.O. Testosterone in human saliva.
SANDFORD, L.H.
HOWLAND, B.E.
DAWES, C.
POITCHARD, E.F.
Experientia 32 (1976), 940 - 941
27. LAWRENCE, D.M. Plasma testosterone and testo-
SWYER, G.I.M. sterone binding affinities in men
with impotence, oligospermia,
azoospermia and hypogonadism.
Brit. Med. J. 1 (1974), 349 - 351

28. LEE, P.A. Regulation of human gonadotropins
JAFFEE, R.B. VIII.
MIDGLEY, A.R. Suppression of serum LH and FSH
KOHEN, F. in adult males following exogenous
NISWENDER, G.D. testosterone administration

J. clin. Endocr. Metab. 35 (1972) 636 - 641
29. LENAU, H. Serum- und Harntestosteron bei
NIERMANN, H. Normo-, Oligo- und Azoospermien.
GOREWODA, I.
SUTER, L.

Der Hausarzt, suppl. II, 28 Jg. (1977), 297 - 299
30. LEONARD, J.M. Plasma and urinary follicle-stimu-
LEACH, R.B. lating hormone levels in oligo-
CONTURE, M. spermia.
PAULSEN, C.A.

J. clin. Endocr. Metab. 34 (1972), 209 - 215
31. LEYENDECKER, G. Tagesschwankungen der Konzentrationen
SAXENA, B. von Follikelstimulierendem
(FSH) und Luteinisierendem (LH)
Hormon im menschlichen Plasma.

Klin. Wschr. 48 (1970), 236 - 238
32. LUNGLMAYER, G. Endokrinologische Differenzierung
SPONA, J. männlicher Gonadenfunktionsstörungen
LUDRIK, W. durch radioimmunologische Bestimmung
des FSH, LH und Testosteron
im Serum.

Wien. Klin. Wschr. 86 (1974), 305 - 310
33. MAGRINI, G. Plasma levels of sex steroids
LEMARCHAND-BERAUT, T. and gonadotropins in male infertility
RUEDI, B. and impotency
FELBER, J.P.
VANNOTTI, A.

Acta endocr. suppl. 177 (1973) abstr. 56
34. Mc CULLAGH, D.R. Dual endocrine activities
of the testis

Science, N.Y. 76 (1932) 19 - 28

35. MILBRADT, R. Vergleichende radioimmunologische
LINZBACH, D. Untersuchungen des FSH- und LH-
PANDER, N.A. von, Gehaltes in Serum und Seminalplasma.
SCHAUDINN, L.
FELLER, H.
Z. Hautkr. 51 (1976), 539 - 544
36. MONDINA, R. Pituitary hormones in human
CHIARI, F. seminal plasma.
ASPESI, F.
POLVANI, F.
Sperm action Prog. reprod. Biol. 1 (1976), 121 - 124
37. MURRAY, M.A. Levels of testosterone and luteini-
CORKER, C.S. zing hormone in plasma samples
taken at 10-minute intervals
in normal men.
J. Endocr. 56 (1973), 157 - 158
38. NAFTOLIN, F. Pulsatile patterns of gonado-
JUDD, H. tropins and testosterone in men.
YEN, S.S.C. The effect of Clomiphene with
and without testosterone.
J. clin. Endocr. Metab. 36 (1973) 285 - 288.
39. NIERMANN, H. Serum- und Harntestosteron - LH
LENAU, H. und - FSH bei Vätern und Männern
GOVEWODA, I. mit Normozoospermie.
SOMMER, G.
Der Hausarzt, suppl. II, 28. Jg. (1977), 300 - 301
40. NIESCHLAG, E. Legdig-Zell-Funktionstest.
ROHR, H. Bestimmung von Plasmatestosteron
WOMBACHER, H. durch kompetitive Proteinbindung
OVERZIER, C. vor und nach hCG-Beladung.
Klin. Wschr. 49 (1971), 91 - 100
41. NIESCHLAG, E. Radioimmunoassay for plasma
LORIAUX, D.L. testosterone
Z. Klin. Chem. u. Klin. Biochem. 10 Jg. (1972), 164 - 168

42. NIESCHLAG, E. Testosteron und Gonadotropine
WIEGELMANN, W. in der Diagnostik der endokrinen
Funktions der Testis.

Fortschr. Fert. Forsch. 3 (1976), 9 - 14
43. PURVIS, K. Indices of gonadal function in the
BRENNER, P.F. human male. I. Plasma levels of
LANDGREN, B.M. unconjugated steroids and gonado-
CEKAN, Z. tropins under normal and patholo-
DI-CZFALUSY, E. gical conditions.

Clin. Endocr. 4 (1975), 237 - 246
44. PURVIS, K. Indices of gonadal function in the
LANDGREN, B.M. human male. II. Seminal plasma
CEKAN, Z. levels of steroids in normal
DICZFALUSY, E. and pathological conditions.

Clin. Endocr. 4 (1975), 247 - 258
45. PURVIS, K. Endocrine effects of masturbation
LANDGREN, B.M. in men.
CEKAN, Z. DI-CZFALUSY, E.

J. Endocr. 70 (1976), 439 - 444
46. PURVIS, K. Importance of controlled liquefaction
SAKSENA, S.K. periods for valid steroid assays
LANDGREN, B.M. in human seminal plasma.
CEKAN, S.Z. DI-CZFALUSY, E.R.

Fertil. Steril. 27 (1976), 929 - 932
47. PURVIS, K. Steroid pattern of human seminal
DICZFALUSY, E. plasma under normal and patholo-
gical conditions

Spermact. Prog. reprod. Biol. 1 (1976)89 - 106
48. RABOCH, J. Ein Beitrag zum Studium der
HERMANN, J. Oestrogene im menschlichen
REZABEK, K. Ejakulat.

Endokrinologie 54 (1969), 107 - 110.

56. SETCHELL, B.P. A blood-testis barrier restricting
VOGLMAYR, J.K. passage from rete testis fluid bat
WAITES, G.M.M. not into lymph.

J. Physiol. 200 (1969), 73 - 85
57. SHAH, G.V. Effect of prolactin on metabolism
DESAI, R.B. of human spermatozoa.
SHETH, A.R.

Fertil. Steril. 27 (1976), 1292 - 1294
58. SHERINS, R.J. Studies on the role of sex
LORIAUX, D.L. Steroids in the feedback. Control
of FSH concentrations in men.

J. clin. Endocr. Metab. 36 (1973), 886 - 893
59. SHETH, A.R. Serum prolactin levels in fertile
JOSHI, L.R. and infertile men.
MOODBIDRI, S.R.
SHANTA, S.R.

ANDROLOGIA 5 (1973), 297 - 298
60. SHETH, A.R. Occurrence of prolactin in human
MUGATWALA, P.P. semen.
SHAH, G.V.
RAO, S.S.

Fertil. Steril. 26 (1975), 905 - 907
61. SHETH, A.R. Levels of luteinizing hormone in semen
SHAH, G.V. of fertile and infertile men and
MURATWALA, P.P. possible significance of luteinizing
hormone in sperm metabolism.

Fertil. Steril. 27 (1976), 933 - 936
62. SINA, D. Increased serum FSH levels corre-
SCHUHMAN, R. lated with low and high sperm
ABRAHAM, R. counts in male infertile patients.
TAUBERT, H.D.
DERICKS-TAN, J.S.E.

ANDROLOGIA 7 (1975), 31 - 37

63. SMALS, A.G.H.
KLOPPENBORG, P.W.C.
BENRAAD, T.J. Diurnal plasma testosterone rythm
and the effect of short term ACTH
administration on plasma testoste-
rone in men.

J. clin. Endocr. Metab. 48 (1976), 608 - 611
64. SMITH, K.D.
TCHOLAKAIN, R.
CHOWDHURY, M.
STEINBERGER, E. Rapid oscillations in plasma levels
of testosterone luteinizing hormone
and follicle stimulin hormone in
men.

Fertil. Steril. 25 (1974), 965 - 975
65. SPONA, J.
LUNGLMAYER, G. Physiologie des hypophysär-testiku-
lären Regulationssystems des Mannes,
radioimmunologische Hormonuntersuchun-
gen.

Wien. Klin. Wschr. 86 (1974), 311 - 315
66. STEENO, O.
SCHIRREN, C.
HEYNS, W.
MOOR, P. de On the adrenal origin of dehydro-
epiandrosterone in human seminal
plasma.

Fertil. Steril. 20 (1969), 729 - 734
67. STEWART-BENTLEY, M.
ODELL, W.
HORTON, R. The feedback control of luteinizing
hormone in normal adult men.

J. clin. Endocr. Metab. 38 (1974), 545 - 553
68. TEA, N.T.,
CASTANIER, M.
GRENIER, J.
SCHOLLER, R. Taux des oestrogènes dans le plasma
séminal.

Annls. Endocr. 33 (1972), 297 - 298
- 69, TEA, N.T.
GRENIER, J.
SCHOLLER, R. Steroid hormones im human semen.

Sperm action Prog. reprod. Biol. 1 (1976), 107 - 114

70. URRY, R.L. Correlation between follicle stimulating hormone, luteinizing hormone
DOUGHERTY, K.A. testosterone and 5-hydroxyindole
COCKETT, A.T.K. acetic acid with sperm cell concentration.
- J. Urol. 116 (1976), 322 - 323
71. WALKER, M. S. 17-hydroxyandrogens and Oestrogens
GRANT, J.K. in the plasma of normal and infertile men.
SCOTT, R.
- J. Reprod. Fertil. 45 (1975), 155 - 158
72. WICKINGS, J. The effects of active
NIESCHLAG, E. immunization with testosterone on
 pituitarygonadal feedback in the
 male rhesus monkey. (Macacca
 mulatta).
- Biol. Reprod. 18 (1978), 602 - 607
73. WIELAND, R.G. Pituitary-gonadal rythmus in the
HALLBERG, M.C. eugonadal adult male.
KOEPEKE, K.R.
ZORN, E.M.
- Fertil. Steril. 24 (1973), 644 - 649

9. Dankvermerk

Herrn Prof. Dr. E. Nieschlag danke ich für die Überlassung des Themas und für die hilfreiche Unterstützung bei der Arbeit.

Frau E. J. Wickings, M.Sc., gilt mein Dank für die Hinweise zur statistischen Auswertung der Untersuchungsergebnisse.



10. Lebenslauf

Ich, Hubertus Wetz, wurde am 1. 3. 1951 als Sohn des Landwirts Erhard Wetz und seiner Ehefrau Gisela Wetz, geb. Rehberger, in Butzbach geboren.

Ich wuchs in Münzenberg (Wetterau Kreis) auf und wurde hier 1957 in die Steinbergschule eingeschult. Nach vier Jahren Volksschule wechselte ich 1961 auf das Weidig Real-Gymnasium in Butzbach und legte an dieser Schule im Juni 1969 meine Reifeprüfung ab.

Am 1. Juli 1969 trat ich einen zweijährigen Wehrdienst an. Ich verließ die Bundeswehr als Fähnrich der Reserve.

Im Oktober 1971 belegte ich an der Justus Liebig-Universität zu Gießen das Studium der Rechtswissenschaften.

Im April 1973 nahm ich an der Universität Köln das Studium der Medizin auf. Im März 1975 bestand ich in Köln das Physikum und im März 1976 den 1. Teil des med. Staatsexamens.

Im Anschluß daran setzte ich meine Studien an der Universität Wien fort.

Im April 1977 immatrikulierte ich mich an der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster und begann im Sommer 1977 mit meiner Promotionsarbeit. Den 2. Teil des med. Staatsexamens bestand ich im März 1978 in Münster.

Das Praktische Jahr zum Medizinstudium verbrachte ich von April 1978 bis März 1979 am Klinikum Stadt- und Kreiskrankenhaus Minden.

Den Schriftlichen Teil des med. Staatsexamens bestand ich am 19. 4. 1979 in Münster, den mündlichen Teil am 7. 5. 1979 in Minden.



